DAS HIRNSCHADENSYNDROM IM KINDESALTER

Untersuchung mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK).

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Barbara Pfisterer

Saarbrücken

1972

AUS DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK HOMBURG/SAAR

Direktor: Professor Dr.med. H.-H. MEYER

DAS HIRNSCHADENSYNDROM IM KINDESALTER

Untersuchung mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK).

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1971

vorgelegt von

Barbara PFISTERER

geb. am 14.8.1945 in Ludwigsburg/Württ.

Dekan: Professor Dr. H. KULENKAMPFF

Referent: Professor Dr. H.M. MEYERHOFF

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mündliche Promotionsprüfung abgeschlossen am: 28.11.1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542725_0022

INHALT

		Seite
1	EINLEITUNG	4
1.1	Allgemeine Aufgaben und Problemstellung der Untersuchung	4
2	LITERATURÜBERSICHT	6
2.1	Die kindliche Encephalopathie unter ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten	6
2.1.1	Die Entwicklung des Gehirns und seine Schädigungsmöglichkeiten	6
2.1.2	Der frühkindliche Hirnschaden	11
2.1.3	Das Schädel-Hirn-Trauma	36
2.1.4	Die Entzündungen des Gehirns und seiner Häute	4o
2.1.5	Die cerebralen Krampfanfälle	44
2.1.6	Die Hirntumoren	52
2.2	Die Psychopathologie der kindlichen Encephalopathie unter besonderer Berücksichtigung der Intelligenz	53
2.2.1	Die pathoplastischen Faktoren	53
2.2.2	Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindes- und Jugendalter	60
2.3	Die Grundzüge der Gestaltpsychologie	67
2.3.1	Gesetzmäßigkeiten der Gestaltbildung	67
2.3.2	Gesetzmäßigkeiten des Gestaltwandels	69

		Seite
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	76
3.1	Spezielle Aufgabenstellung	76
3.2	Der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK)	77
3.2.1	Definition der Intelligenz	77
3.2.2	Aufgaben der Intelligenzdiagnostik	83
3.2.3	Testbeschreibung	85
3.3	Beschreibung der Stichproben	103
3.3.1	Auswahl der Stichproben und ihre Klassifizierung	103
3.3.2	Tabellarische Übersicht der Auswertung eines statistischen Erhebungsbogens	105
3.4	Methodik der Untersuchung	131
3.4.1	Der t-Test	131
4	DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE	134
4.1	Gesamt-Intelligenzquotienten	134
4.2	Intelligenzquotienten-Verteilung der beiden Gruppen	135
4.3	Ergebnisse des t-Testes	137
5	VERGLEICHENDES SCHRIFTTUM ZUM HAWIK	139
6	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	150
7	ZUSAMMENFASSUNG	158
8	SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS	161
9	ANHANG	

1. EINLEITUNG

1.1 Allgemeine Aufgaben- und Problemstellung der Untersuchung

Es ist das Ziel dieser Arbeit, einen Beitrag zur strukturellen Aufhellung des Syndroms Encephalopathie im Kindes- und Jugendalter zu leisten, dessen Objektivierung sowohl somatisch wie auch psychisch im Rahmen einer mehrdimensionalen Betrachtungsweise heute nicht mehr allein dem Kinderpsychiater obliegen kann. Sie muß gleichermaßen die Erkenntnisse des Gynäkologen, Pädiaters, Morphologen, Physiologen und Psychologen integrieren. In diesem Sinne wird die wesentliche Aufgabe der Psychodiagnostik des hirngeschädigten Kindes die Objektivierung des strukturellen Gefüges der (evtl. hypothetischen) Grundstörung - vorwiegend anhand psychologischer Testmethoden - sein. Aus jener Struktur der Gesamtpersönlichkeit läßt sich gleichermaßen als eine Dimension die Intelligenz herausgliedern, auf welche wiederum anhand von Leistungsanalysen geschlossen werden kann. Mit dieser Feststellung ist auch der Ansatzpunkt des experimentellen Teils dieser Arbeit erreicht - die spezielle Aufgabenstellung wird zu Beginn der eigenen Untersuchungen dargelegt werden.

Aufgabe des vorangehenden Literaturteiles ist es, zunächst einen Überblick - und dieser kann nur fragmentarisch sein - über die kindliche Encephalo-

pathie zu geben und zwar speziell unter ätiologischem und pathogenetischem Aspekt - unter Vernachlässigung klinischer, diagnostischer und differentialdiagnostischer Gesichtspunkte, um so dann im Rahmen der Darstellung der Psychopathologie über die Intelligenzstruktur des cerebralgeschädigten Kindes zu referieren.

Es scheint notwendig, den eigentlichen Ausführungen noch einige allgemeine Bemerkungen voranzustellen. Aus dem umfangreichen Schrifttum kann nur der Versuch unternommen werden - und es wird hierbei weder der Anspruch auf Vollständigkeit, noch auf Allgemeingültigkeit erhoben - die jeweiligen Grundzüge der einzelnen Fragestellung herauszuarbeiten, und diese können - um den Rahmen der Arbeit nicht zu sprengen - teilweise nur skizzenhaft und tabellarisch aneinandergereiht werden. Selbst im Hinblick auf die Gefahr, sich dem Vorwurf der Nivellierung auszusetzen, scheint es berechtigt, aufgrund der Parallelität die Literatur mit einigen wenigen Ausnahmen jeweils am Ende der einzelnen Kapitel anzugeben.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Die kindliche Encephalopathie unter ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten.

2.1.1 Die Entwicklung des Gehirns und seine Schädigungsmöglichkeiten.

Es erscheint sinnvoll, zu Beginn einige Daten der morphologischen und funktionellen Entwicklung des Gehirns aufzuzeigen und zugleich die Reaktionsmöglichkeiten des kindlichen Gehirns auf äußere Noxen darzulegen.

Nach der allgemein üblichen Einteilung - analog der Art der Morphe - ist die Embryonalzeit, jener Abschnitt, in dem nach Bildung der Keimanlage die Form des Organs mit seinen Teilen bestimmt wird (Morphogenese), mit dem Ende des 3. Monats abgeschlossen. In der sich anschließenden Fetalzeit, jenem zweiten Abschnitt der Organogenese, vollzieht sich die Reifung (Histogenese) und Ausdifferenzierung der einzelnen Organabschnitte, welche beim Gehirn in die postnatale Periode mit allmählicher Ausreifung der Form bis zur Pubertät hineinreicht.

In der Einteilung THALHAMMERs (1967) nach physiologischen Gesichtspunkten endet die Blastemzeit nach Ablauf von 3 1/2 Wochen mit dem Einsetzen der Blutzirkulation. Lokale Schädigungen während dieser Zeit bewirken Massenverschiebungen in den noch polyvalenten Blastemfeldern, wodurch in frühen Stadien Fehler in der Organbildung vollständig vermieden werden, in späteren Stadien Organe mit weitgehend normalem strukturellen Aufbau, aber grundlegend abnormem Bauplan gebildet werden. Die Art dieser Reaktionsmöglichkeit wird als Regulation bezeichnet, die morphologischen Folgen sind Fehlbildungen.

Die Embryonalzeit wird bis zum Ende des 4. Monats festgesetzt. Schädigungen, die in diese Zeit der Metamorphose, der Organbildung fallen, verursachen eine Degeneration der betroffenen Zellbezirke, die durch Regeneration des ortsständigen Gewebes kompensiert wird; die Bildung der normal angelegten Organe wird gestört, es resultieren die sogenannten Bildungsfehler.

Den Beginn der Fetalzeit legt THALHAMMER auf den Übergang vom 4. zum 5. Monat, welcher durch weitreichende physiologische Umstellungen bedingt ist. Mit dem Einsetzen der Antikörperproduktion ist dem Organismus faktisch die Möglichkeit gegeben, wie in postnataler Zeit zu reagieren; es kommt zu Entzündungsprozessen

mit Narbenbildungen – Folgen dieser Reaktion sind Defekte an normal gebildeten Organen, welche als Schaden bezeichnet werden.
Als Mißbildungen werden allein Schädigungen durch genbedingte Störungen bezeichnet.

Es erscheint selbstverständlich, daß die Übergänge der verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten fließend sind.

Auch für das Gehirn gilt diese Einteilung, wenn berücksichtigt wird, daß seine Reifung verzögert ist und in den einzelnen Abschnitten verschiedene Progredienz aufweist. Nur einige Punkte der Gehirnentwicklung seien erwähnt: die Anlage aller Teile des Gehirns und die endgültige Gliederung seiner Hauptabschnitte ist gegen Ende des 3. Monats abgeschlossen. Besonders verzögert verläuft die Entwicklung des Endhirns. Durch Ausdehnung der Embryonalzeit dieses Gehirnabschnittes bis zur Geburt wird die Fetalzeit in postnatale Phasen verschoben. Beim Neugeborenen sind die Schichten der Großhirnrinde zwar endgültig angelegt, doch ist die Differenzierung der Nervenzellen erst im 4. Lebensjahr genügend fortgeschritten, um ab dem 8. Lebensjahr keine Unterschiede mehr zum Erwachsenen

aufzuweisen. Ähnliches trifft für die Markscheidenentwicklung zu: während nach Beginn der Markscheidenreifung Hirnstamm und Rückenmark zum Zeitpunkt der Geburt, die Nervenfasern gegen Ende des ersten Lebensjahres weitgehend gereift sind, ist die vollständige Markreifung erst mit etwa drei Jahren abgeschlossen.

Das Verständnis der Pathogenese prä-, peri- und postnataler Schädigungen verlangt eine Trennung von Noxen und Reaktionen des kindlichen Gehirns; letztere werden bestimmt durch die genetisch determinierte Konstitution und die dem momentanen Entwicklungsstadium adäquate Reaktion des Organismus. Weniger die Noxen - seien sie traumatisch, toxisch, anoxisch-vasal oder infektiös - als der Zeitpunkt der einwirkenden Schädigung sind für die Folgen von ausschlaggebender Bedeutung. Es soll nicht außer acht gelassen werden, daß den Phasen morphologisch und biochemischer Entwicklung des Gehirns besondere Funktionsniveaus zugeordnet werden können. Eine Noxe derselben Art und Lokalisation wird in den verschiedenen Entwicklungsstadien verschiedene Folgen haben, sowohl was die Morphe als auch das klinische Bild betrifft, wenn sich die Reaktionsmöglichkeiten und Funktionsmöglichkeiten des reifenden Gehirns in der Entwicklung geändert haben. Abschließend

sei mit SEITELBERGER (1969) darauf hingewiesen, "daß im Differenzierungsstadium das funktionelle Training der Leistungen definierte strukturelle Wirkungen in dem Sinne besitzt, als es das cytologische "finishing" der Zellfortsätze und der Kontaktorgane (Synapsen) fördert und dadurch die im Gehirnorgan liegenden Funktionsmöglichkeiten voll erschließt. Das ist der faktische Inhalt der sogenannten Plastizität des kindlichen Gehirns."

Gleichermaßen im Rückblick auf die vorausgegangenen allgemeinen Ausführungen und als Übergang zu den folgenden etwas detaillierteren seien hier rein tabellarisch einige pathogenetischen Prinzipien eingefügt (in Anlehnung an K. GOERTTLER, 1964):

Exogene, transportative, dysfermentative und hypoglykotische Hypoxydosen;

Entkopplung der Reaktionsketten zellulärer Energiegewinnung. Diese Prozesse umfassen unter Umständen auch Phänomene gestörter innerer Zellatmung; sie dürften für den Chemismus der Genwirkung bedeutsam sein.

Cytostase durch Hemmung der Kern- und Zellteilung;
hier stehen die Mechanismen der Mitoseblockade im Vordergrund (besonders bei Strahlenwirkung und cytostatischen Agentien).

Autodigestive Prozesse infolge Steigerung der Fermentaktivität, sogenannte Fermententgleisungen.

Synthesehemmung von Metaboliten, das heißt von intermediären Stoffwechselstufen durch Antimetabolite nach dem Prinzip der kompetitiven Hemmung.

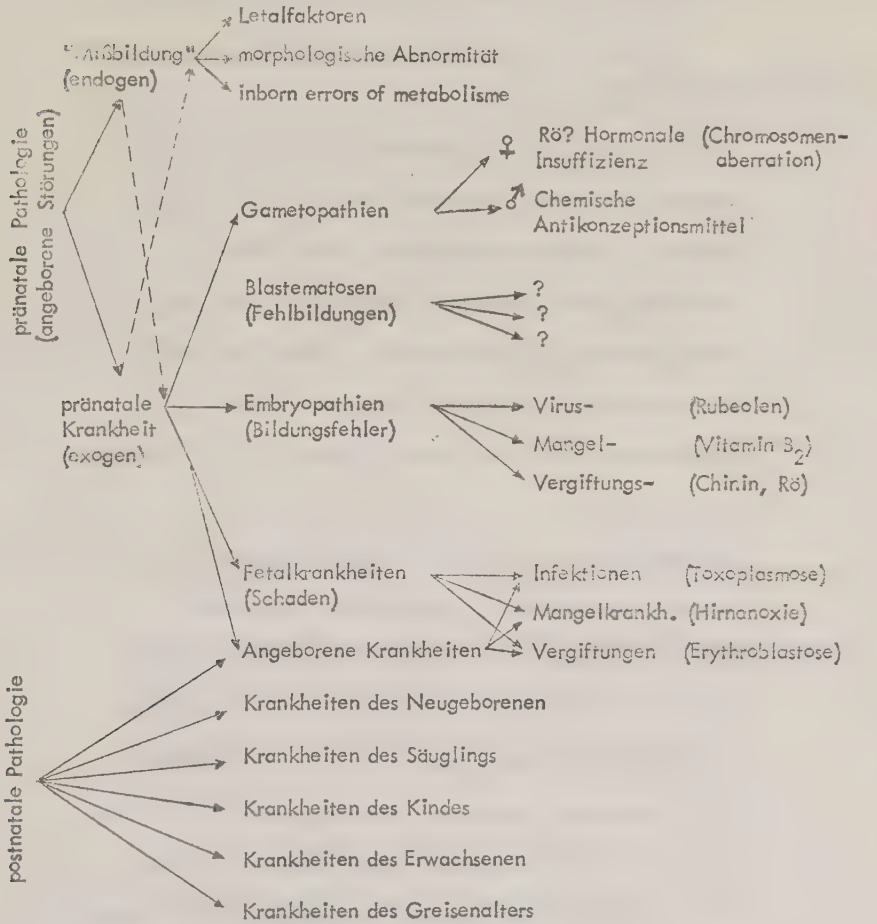
(GROSS, 1969; GOERTTLER, 1964; LENZ, 1968; PACHE, 1969; PEIPER, 1964; RÜBSAMEN, 1955; SEITELBERGER, 1969; STARCK, 1965; THALHAMMER, 1967).

2.1.2 Der frühkindliche Hirnschaden.

Bevor auf einige spezielle ätiologische und pathogenetische Gesichtspunkte des frühkindlichen Hirnschadens näher eingegangen wird, sei die Definition HUFFMANNs (1968) vorangestellt, der unter frühkindlichen Hirnschäden alle jene neurologischen und psychischen Defektsyndrome versteht, die sich auf Störungen der Entwicklung und Reifung des Gehirns zurückführen lassen; es handelt sich hierbei um einen Sammelbegriff vielfältiger Schädigungen verschiedener Ätiologie.

Diese Definition beruht auf der gemeinsamen Basis, daß Verlauf und Folgen der Schäden durch die Unreife des Zentralnervensystems bestimmt sind und klinisch der Residualcharakter aller Erscheinungsformen zugrunde liegt. Faktoren, die schädigend auf das Gehirn einwirken können, lassen sich generell in endo- und exogene Faktoren unterteilen. Da Art und Ausprägung der Schädigung - wie bereits angeführt - vorwiegend vom Zeitpunkt der Einwirkung der Noxen in den Entwicklungsvorgang des Zentralnervensystems abhängig sind, wird die in Tabelle 1 veranschaulichte Systematisierung aufgegriffen und zugleich die Möglichkeit des Zusammenwirkens bzw. der gegenseitigen Bedingtheit endo- und exogener Faktoren aufgezeigt.

Tabelle 1: Schem. der pränatalen Pathologie nach O. THALHAMMER (1967).



Aus der Vielfalt der prä-, peri- und postnatalen Schädigungen sei exemplarisch für jede Entwicklungsphase eine herausgegriffen.

2.1.2.1 Genopathien:

W. LENZ (1959) faßt unter genetisch bedingten, das heißt endogenen Störungen solche Störungen zusammen, deren Ursachen in Chromosomen und Genen liegen. Infolge von Veränderungen des Genoms treten hereditäre, meist autosomal - recessiv vererbte Enzymdefekte auf, die die Grundlagen für Stoffwechselentgleisungen mit der daraus resultierenden Beeinträchtigung von Hirnfunktion und Hirnentwicklung bilden.

So besteht bei der Phenylketonurie - und diese sei wegen ihrer Bedeutung herausgestellt - ein Mangel an Phenylalaninhydroxylase, wodurch der Übergang Phenylalanin / Tyrosin blockiert wird. Es scheint kein direkter Kausalzusammenhang zwischen Oligophrenie und dem Überschuß an Phenylalanin- bzw. -derivaten zu bestehen, während dagegen Krampfanfälle, Dysfunktionen extrapyramidaler Systeme und gewisse außerintellektuelle psychische Störungen zumindest teilweise auf deren

Toxinwirkung zurückgeführt werden können.
Tyrosinmangel als schädigende Ursache entfällt.
Der Überschuß an Phenylalanin und seinen Abbauprodukten bedingt eine sekundäre Stoffwechselstörung des Tyrosins bzw. seiner Derivate und der essentiellen Aminosäuren, was die Hemmung der Myelinisierung der Dendriten - wahrscheinlich über Schädigungen der Gliazellen - erklären könnte.

(BICKEL, 1965, 1967, 1968; CROME, 1960, 1962; GRÜTER, 1963; LENZ, 1961, 1967; MALAMUD, 1966; PFÄNDLER, 1965; SCHOLZ, 1957).

2.1.2.2 Gametopathien:

Unter Gametopathien seien mit PACHE (1952) solche Störungen verstanden, deren Ursachen in einer exogenen nicht erblichen Schädigung der noch nicht vereinigten Geschlechtszellen zu suchen sind.
Chromosomenaberrationen seien hier eingereiht und in einer kurzen tabellarischen Übersicht nach morphologischen Gesichtspunkten (nach KOSENOW und PFEIFFER, 1962) wiedergegeben:

I. Numerische Aberrationen

a: Veränderungen der Chromosomensätze

Haploidie

Polyploidie (z.B. Tri / Tetra-Ploidie)

b: Veränderungen der Chromosomenzahl innerhalb eines Satzes

Aneuploidie (z.B. Trisomie/Monosomie)

II. Strukturelle Aberrationen

Deletion

Duplikation

Inversion

Translokation

Beim Mongolismus (Langdon Down - Syndrom) - und nur dieser sei angeführt - liegen cytogenetisch vorwiegend folgende möglichen Abweichungen vor:

Formen mit überzähligen Chromosom 21 = Trisomie 21 durch non disjunction während der Meiose;

Mosaik-Trisomien als mitotische Anomalien in frühen Stadien;

Chromosomentranslokationen, an denen Chromosom 21 (Gr. G) beteiligt ist.

Pathogenetisch wird für die Beeinflussung des Phänotyps angenommen, daß der erhöhte Genbestand beschleunigt Umsätze und damit einen Substratmangel der Zelle bedinge.

(CARTER, 1960; FORD, 1959; JACOBS, 1959; KOSENOW, 1962; LEJEUNE, 1959; LENZ, 1961, 1967; NACHTSHEIM, 1963; PENROSE, 1961; PFEIFFER, 1964; POLANI, 1960; TURPIN, 1966; WUNDERLICH, 1970).

2.1.2.3 Blastematosen:

Schädigungen in der Blastemzeit führen meist direkt oder durch Verlust der Fähigkeit zur Implantation und Nidation zum Absterben der Frucht.

THALHAMMER (1967) zählt chromosomale Mosaike systematisch zu den Blastematosen, denn sie könnten nur nach Befruchtung durch Störung der Mitosen in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung entstanden sein.

Es sei hier nur am Rande erwähnt, daß die Myelomeningocelen - eine der häufigsten Fehlbildungen - in das Ende der Blastemzeit eingegliedert werden muß. Formal - pathogenetisch handelt es sich um eine Störung im Verschluß des Neuroporus caudalis, was die Häufigkeit anbetrifft wird ein ursächlicher Zusammenhang mit den Schwierigkeiten bei den physiologischen Umstellungen der Frucht zu diesem Zeitpunkt postuliert.

2.1.2.4 Embryopathien:

Unter den Embryopathien nehmen die Virusembryopathien eine vorrangige Stellung ein, womit gleichzeitig zum Ausdruck gebracht wird, daß der Embryo nur in einer ganz bestimmten Weise auf die Noxe Virus - also nicht typenspezifisch - reagiert und somit das gleiche klinische und pathologisch - anatomische Bild der Virusembryopathie - gleichgültig, ob es sich um Rubeolen-, Masern-, Varicellen-, Herpes-, Hepatitis epidemica-, Poliomyelitis- oder Grippe-Viren handelt - resultiert:

Linsentrübungen, Mikrophthalmie, Innenohrschwerhörigkeit, Herzfehler, Mikrocephalie mit Ausfällen im pyramidalen und extrapyramidalen System und psychischen Störungen.

Pathogenetisch werden folgende Möglichkeiten diskutiert:

Aufgrund der Virämie der Mutter gelangen die Viren nach Ultrafiltration durch das intakte Chorionepithel unmittelbar in die Zellen des Embryos und beeinflussen die Stoffwechselvorgänge im Sinne eines echten Parasitismus. Es kommt zunächst zur Infektion des ganzen Embryos, erst sekundär zum Befall bestimmter Organe, wobei die spezifische Affinität zu epithelialen Organen auffällt. Der cytopathologische Effekt des in die empfindliche Zelle eingedrungenen Virus besteht in cytoplasmatischer Degeneration mit Kernveränderungen und Zelltod. Eine Reaktion des Embryos - sei sie entzündlicher oder anderer Art - bleibt aus; die Resorption des nekrotischen Gewebes erfolgt auf humoralem Wege; infolge des Verschwindens der geschädigten Teile und der Regenerationsvorgänge kommt es zur Hemmung der normalen Entwicklungsvorgänge.

Weiterhin wird aufgrund von Placentauntersuchungen in Betracht gezogen, daß nach Virämie der Mutter die Viren hämatogene

Läsionen an Chorionepithel und Zottengefäßen setzen und es zu Metastasierung von virushaltigen nekrotischen Gewebspartikeln aus der Placenta über die V. umbilicalis in die kindliche Blutbahn kommt. Vermehrt gefundene Fibrinoidablagerungen in der decidua basalis und stellenweise Ansammlungen von Leukocyten könnten eine Erklärung für die häufige pränatale Dystrophie durch placentare Insuffizienz geben.

Eine alleinige diaplacentare Toxinwirkung oder eine teratogenetische Schädigung durch mütterliche Temperaturerhöhung konnten aus der Hypothesenbildung eliminiert werden.

(BAERLOCHER, 1968; DESMOND, 1967; FLAMM, 1959; FROEWIS, 1960; GREBE, 1954; GÜNTHER, 1953; HOFF, 196o; J.B. MAYER, 1956; THALHAMMER, 196o, 1967; TÖNDURY, 1962, 1966).

Viruserkrankungen im 5. Graviditätsmonat oder später führen aufgrund der sich langsam ausbildenden Abwehrreaktionen der Frucht zu Symptomen und Folgen fetaler und frühkindlicher Encephalitiden.

2.1.2.5 Fetalkrankheiten

Als Fetopathie sei wegen ihrer Bedeutung die Toxoplasmose hervorgehoben. Der Infektionsmodus der Toxoplasmen (Protozoen) läßt mehrere diskutable Möglichkeiten zu. In erster Linie erfolgt der Erregerübertritt nach Parasitämie der Mutter in der zweiten Schwangerschaftshälfte auf hämatogenem Wege über die Placenta zur Frucht. Ob die Ausbildung eines Destruktionsherdes der Placenta Voraussetzung für den Übertritt der Erreger ist, kann nicht sicher beantwortet werden; es erscheint möglich, daß die Toxoplasmen auch ohne nachweisbare Gewebs- oder Epithelveränderungen die Placenta durchwandern.

Außerdem muß die Frage einer Infektion über toxoplasmosehaltiges Fruchtwasser - über die Placenta-Deckplatte oder von der decidua capsularis aus - aufgeworfen werden.

Als weitere Möglichkeit wird bei latenter Toxoplasmoseinfektion der Infektionsweg über eine endometritis toxoplasmotica diskutiert. (Besonders im Bereich der decidua basalis.)

Pathogenetisch führt die Exotoxinwirkung des Erregers wahrscheinlich zu Alteration bzw. Lähmung der terminalen Strombahn, wobei es zu Stasen und Nekrosen kommt.

Pathologisch - anatomisch gibt ESSEACH (1966) folgende Veränderungen an:

Hirnschäden

Encephalomyelitis mit Meningitis

Nekrosen

Blutungen

Verkalkungen

Erweichungsherde

Großhirnschwund

Ependymitis ulcerosa mit

Hirnhernien en miniature

Exsudatbildung

Plexusvernarbungen

Aquäduktstenose

Hydrocephalus

sek. ependymitis granularis

Das klinische Bild der Toxoplasmose bei der Geburt hängt von dem Krankheitsstadium ab, in dem sich die Frucht zu dieser Zeit befindet; es lassen sich nach THALHAMMER (Tab. 2) drei Erscheinungsformen der angeborenen Toxoplasmose abgrenzen, die aufeinanderfolgende Stadien eines Prozesses darstellen:

Stadium der Generalisation, Stadium der floriden Encephalitis,

Stadium des postencephalitischen Schadens.

Tabelle 2: Schema der angeborenen Toxoplasmose. Das bei Geburt sichtbar werdende Bild hängt vom Stadium ab, in dem sich die Erkrankung der Frucht zu dieser Zeit befindet (nach O. THALHAMMER, 1967):

		Toxoplasmose
	pränatale Infektion	
		Generalisation
Geburt	Generalisation	Encephalitis Geburt
Generalisation	Encephalitis	Schaden
Toxoplasmen	Toxoplasmen	(Toxoplasmen)
Fieber	(Fieber)	(Liquor)
Leber, Milz, Ikterus	Liquor	Anfälle
Myocard, Oedem	Krämpfe, Apathie	ment.Retardation
interstit.Pneumonie	Lähmung, Rigor	Hydro-Mikrocephalus
Exanthem	Hydrocephalus internus	Verkalkungen
Myositis	(Verkalkung)	Membrana pup.pers.
Lymphadenitis	Glaskörpertrübung	(Katarakt)
	Iridozyklitis	Chorioretinitis peracta
	Chorioretinitis	
Encephalitis		
	Schaden	
Schaden		

Die klassischen Formen der Toxoplasmose sind weitaus seltener als die oligosymptomatischen, die sich nicht von den angeborenen Hirnschäden anderer Ätiologie unterscheiden und wie diese als prädisponierende Faktoren für postnatale zentralnervöse Erkrankungen wirken können.

(DEGEN, 1966; ESSBACH, 1963, 1966; GENZ, 1960; KRÄUBIG, 1962; KIRCHHOFF, 1966; LANGER, 1963, 1966; PAUL, 1962; THALHAMMER, 1960, 1961, 1966; VIVELL, 1962; WERNER, 1966).

2.1.2.6 Perinatale Hirnschäden:

2.1.2.6.1 Das Geburtstrauma.

Der Problemkreis des perinatal erworbenen Hirnschadens umfaßt vorwiegend Fragen des cerebralen Geburtstraumas. Pathogenese und Ätiologie sind vielfältig und umstritten. Das rein mechanisch bedingte Geburtstrauma tritt in den Hintergrund, während Sauerstoffmangel als der schädigende Faktor schlechthin hervorgehoben wird.

Als weitere prädisponierende Faktoren - insbesondere bei Frühgeburten - werden angesehen: eine größere Gefährdung des kindlichen Genirns Frühgeborener während der Geburt durch die Weichheit und stärkere Verschieblichkeit ihrer Schädelknochen, sowie durch stärkere und rascher ablaufende Druckschwankungen, die Zartheit und leichtere Zerreißlichkeit der weichen Hirnhäute und der dünnen Hirngefäße; die größere Blutungsneigung infolge der Unreife der Leber oder einer Leberschädigung und der dadurch bedingte Mangel an Gerinnungsfaktoren; eine damit in Verbindung stehende Schädigung des Blutstillmechanismus durch die physiologische K-Hypovitaminose der ersten Lebenstage; eine gesteigerte Gefäßpermeabilität mit Ödem- und Blutungsneigung als Folge pränataler Störungen mit Einschränkung des diaplacentaren Stoffaustausches oder

als Folge von Stoffwechselbelastungen durch den Übergang vom intrauterinen in das extrauterine Leben; die Unreife des vegetativen Nervensystems mit Blutungen durch vasomotorische Störungen.

Wie angedeutet, ist die wohl bedeutendste schädigende Ursache des cerebralen Geburtstraumas bzw. des frühkindlichen Hirnschadens prä-, peri- und postnatal der Sauerstoffmangel.

Nach BÜCHNER (1957) werden Strukturschäden durch unmittelbare Hemmung der Oxydationen verursacht; er unterteilt in Hypoxydosen durch Hypoxie infolge Hypoxämie, in Hypoxydosen durch Substratmangel und in dysenzymatische Hypoxydosen (histotox.).

Es muß grundsätzlich zwischen einer mangelhaften äußeren Sauerstoffversorgung der embryonalen und fetalen Zellen und zwischen Störungen oxydativer energieliefernder Prozesse in den Zellen unterschieden werden. Im allgemeinen führen Störungen der äußeren Atmung zu solchen der inneren Atmung. Prinzipiell können alle Faktoren, die störend in das Sauerstoff-Angebot, in die -Annahme und -Abgabe der Mutter, in den -Austausch der Placenta und in die -Aufnahme, in den -Abtransport und -Bedarf der Frucht eingreifen, einen Sauerstoffmangel nach sich ziehen. Die Fülle der Ursachen sei tabellarisch wiedergegeben:

Tabelle 3: Die möglichen Ursachen der fetalen Asphyxie (nach WULF):

I. Materne Ursache (präplazentarer Gefäßraum)

Unzureichende Oxygenisierung des Blutes:

- Mangelhaftes Sauerstoffangebot
- Erstickung
- Lungenerkrankungen
- Herzfehler

Unzureichender Sauerstofftransport zur Placenta:

- Anämie
- Blutungskollaps
- Gefäßkollaps
- Herzinsuffizienz
- Einschränkung des uterinen Gefäßsystems (Gestose, spastische Wehenstörung, Hydramnion, Mehrlinge)

II. Plazentare Ursachen (plazentarer Gefäßraum):

Gefäßverschlüsse:

- Infarkte (Gestose, Übertragung, alte Erstgebährende, Spätkon.

Vermehrter Gefäßwiderstand:

- Spastische Wehenstörung
- Hydramnion
- Mehrlinge

Veränderte Membraneigenschaften:

- Gestose
- Übertragung

Vorzeitige Ablösung:

- Vorzeitige Lösung bei normaler Insertion
- Plazenta praevia

III. Fetale Ursachen (postplazentarer Gefäßraum)

Unzureichende Sauerstoffaufnahme:

- Anämie
- Hyperthermie
- Azidose

Fortsetzung Tabelle 3:

Gestörter Sauerstofftransport:

Nabelschnurkomplikationen
(Umschlingungen, Knoten, Vorfall)

Anämie

Vermehrter Sauerstoffbedarf:

Mehrlinge
Riesenkinder
Hyperthermie

Pathologisch-morphologisch wird das Bild geprägt durch ischämische Ganglienzellveränderungen, Nekrosen im Gebiet des Ammonshorns, Erbleichungen in Groß- und Kleinhirnrinde und den Stammganglien. Dem chronischen Zustand entsprechen Zellausfälle, Zellverkalkungen und Gliosen mit narbigen oder atrophischen Endzuständen von Rinden und Kernen. Was das Mark anbetrifft, finden sich Marködeme - im chronischen Zustand Marksklerosen und Marknekrosen, - woraus cystische Markporencephalie und cystische Marknekrosen resultieren. Als weitere Ödemfolgen lassen sich die nicht mechanisch bedingten Stauungsblutungen der Zentralvenen nachweisen.

Es seien zum Abschluß über das cerebrale Geburtstrauma noch einige Worte über das rein mechanisch bedingte hinzugefügt. Nach erfolgtem Blasensprung spielt die Druckdifferenz zwischen Uterusinnendruck und Atmosphäre die wesentliche Rolle; der verstärkte Minderdruck auf den vorangehenden Körperteil führt zu Stauungen und Stasen besonders im Bereich der abführenden großen Hirnvenen.

Normalerweise wird die Belastung ohne größere Schäden überstanden. Potenzierend wirkt erst das Mißverhältnis zwischen Belastung (pathologische Geburt) und Belastbarkeit (erhöhte Plastizität des kindlichen Schädels und Hirngewebes) und schafft die Voraussetzung für ein Trauma.

Stärkere Schädelverformungen - und damit Verlagerung und Verschiebungen des kindlichen Gehirns - resultieren aus Hindernissen von Seiten des knöchernen Beckens; verstärkte Druckdifferenzen kommen durch Weichteilhindernisse zustande. Infolge der Kompression des Schädels entstehen Überspannungen und Einrisse der falx cerebri und des tentorium cerebelli. Verschiebungen und Übereinandergleiten der frontalen und parietalen Schädelknochen bewirken eher einen Falxriß, während Tentoriumsrisse vorwiegend Folgen bitemporaler Gewalteinwirkungen sind.

Im Verlauf der Traumatisierung kommt es zu Einrissen kleiner Venen, aber auch zu Eröffnung des sinus sagittalis inferior und superior (subdurale Blutungen), weiterhin zu Verletzungen der Vena magna Galeni (V. cerebri magna) und Vena terminalis (V. thalamostriata) mit intracerebralen, intraventrikulären und leptomeningealen Blutungen.

(APGAR, 1955; BICKENBACH, 1965; BÜCHNER, 1957; DIEMER, 1964, 1966; ELERT, 1966; EWERBECK, 1965; HALLERVORDEN, 1953; HALLERVORDEN und MEYER, 1956; HAUPT, 1961/62; HÜTER, 1962, 1964, 1966; HUTH, 1966; JOPPICH, 1968; KEITH, 1960, 1963; KEUTH, 1965; KUBLI, 1966; LENDING, 1959; LUDWIG, 1968; MALAMUD, 1965; MINKOWSKI, 1960; MÜLLER, 1969; OPITZ, 1950; ORTHNER, 1956; OSTERTAG, 1965; PHILIPP, 1956; SALING, 1966, 1966; SCHMIDT, 1968; SCHULTZE, 1965; SCHWARTZ, 1964; SIEGMUND, 1955; SPATZ, 1920; VEITH, 1960, 1962, 1966; WILLI, 1951, 1959; WULF, 1963, 1966).

2.1.2.6.2 Morbus hämolyticus neonatorum.

Als letzte perinatale Schädigungsmöglichkeit sei der Morbus hämolyticus neonatorum angeführt. Nach der von LEVINE (1939) aufgestellten Theorie des M. h.n. wird die Mutter während einer heterospezifischen Schwangerschaft durch fetale Erythrocyten sensibilisiert und überträgt ihrerseits Antikörper diaplacentar auf die Frucht.
Klinische Folgen der Antigen-Antikörperreaktion im kindlichen Organismus sind kongenitale Anämie, icterus praecox und gravis und hydrops fetus universalis.
Zur Erstsensibilisierung der Mutter kommt es durch Blutinjektion, -Transfusion oder im Verlauf der Geburt über eine feto-maternale Blutung, außerdem durch gewisse Impfstoffe, Hormone und Organextrakte, die vorwiegend wasserlösliche A- und B-Blutgruppensubstanzen enthalten.

Histologische Placentauntersuchungen bewiesen den Übertritt von Blutgruppenantigenen der Frucht auf die Mutter, welche die Voraussetzung für die mütterliche Sensibilisierung in der Schwangerschaft bilden.

Die morphologischen Veränderungen der Placenta weisen auf eine intravilläse Antigen-Antikörperreaktion, ihre Folgen sind Gefäßwandschäden, die zu Plasma-, Leuko-, schließlich zu Erythrodiapedese führen.

Im zweiten pathogenetischen Schritt gelangen die mütterlichen Immunantikörper in Form von Konglutininen diaplacentar in den foetalen Kreislauf.

Als Antigen können grundsätzlich alle Blutgruppen und Blutfaktoren wirken.

Die Antigen-Antikörperreaktion an den kindlichen Erythrocyten verursacht eine Hämolyse. Die physiologische Unreife der Leber des Neugeborenen, d.h. eine Verminderung der Aktivität der Glucuronyltransferase in den Mikrosomen der Leber, führt je nach Ausmaß der Hämolyse zur pathologischen Anreicherung von indirektem, nicht konjugiertem Bilirubin im Blut. Jede stark ausgeprägte Hyperbilirubinämie kann beim Neugeborenen einen Kernikterus nach sich ziehen.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die möglichen Ursachen des Kernikterus.

Tabelle 4: Übersicht über die möglichen Ursachen des Kernikterus (nach G.v. MURALT, 1962).

1. Hämolytische Krankheiten	
	Rhesusinkompatibilität
	ABO-Inkompatibilität
	Andere Blutfaktoreninkompatibilitäten (Einzelfälle)
	Hereditäre Sphärozytose (Einzelfälle)
	Mangel an Glucose-6-phosphatdehydrogenase in den Erythrocyten (Einzelfälle)
2. Frühgeburten (Unreife der koppelnden Fermentsysteme)	
3. Schwere Infektionen	
	Sepsis bei Neugeborenen
	Hepatitis bei Neugeborenen
4. Seltene Krankheiten	
	Kinder diabetischer Mütter
	Cytomegalie
	kongenitaler, familiärer, nichthämolytischer Ikterus (Crigler-Najjar)
5. Medikamente	
	Überdosierung von Vit.K Analogen
	Sulfonamide
	Naphthalin, Resorcin.

Während einerseits der direkte toxische Einfluß des Bilirubins auf die Ganglienzellen durch Hemmung der oxydativen Phosphorylierung diskutiert wird, wird andererseits aus der Ähnlichkeit der Morphologie und Lokalisation der bilirubingeschädigten Nervenzellen mit dem hypoxischen Schädigungsmuster auf eine primäre Gewebshypoxydose mit sekundärer Bilirubinschädigung geschlossen.

Weiterhin wird die Vermutung zum Ausdruck gebracht, daß die mit der Hypoxydose verbundene Acidose und Hyperkapnie vielleicht direkt an der Zellmembran, vielleicht über den Umweg über die Albuminbindung die Imprägnation des Gehirns mit Bilirubin fördern.

Pathologisch - anatomisch sind folgende Hirnareale bevorzugt befallen:

Kerngebiete der Rautengrube, Pallidum,
Putamen, Hippocampus;
Kleinhirnkerne, untere Olive, Nucleus hypothalamicus,
Nucleus caudatus, Thalamus;
Kleinhirnrinde, Großhirnrinde, Hypothalamus,
Vorder- und Hintersäule des Rückenmarks.

Im chronischen Stadium sind die betroffenen Hirngebiete atrophisch, die Nervenfasern unter Verlust der Markscheiden degeneriert.

Als häufigste Residualstörungen treten choreo-athetotische Hyperkinesen, psychomotorische Entwicklungsrückstände, Oligophrenie, Hörstörungen, Hypotonie und Ataxie auf, die insgesamt dem Bild der infantilen Cerebralparese entsprechen.

BALLOWITZ, 1957; BEHRMAN, 1964; BERG, 1966; CLAIREAUX, 1953; FISCHER, 1961; GALLASCH, 1962; HARNACK, 1966; HIRT, 1968; KALOUD, 1960; KUBLI, 1966; LENDING, 1966; MARTIUS, 1956; DE MURALT, 1962; SOEKEN, 1957; ZUELZER, 1950, 1961.

2.1.3 Schädel-Hirn-Trauma.

Die Schädelhirnverletzungen im Kindes- und Jugendalter erlangen mit wachsender Zunahme der (Verkehrs-) Unfälle als Ursache längerdauernder körperlicher und psychischer hirnorganischer Störungen und deren Folgen immer größere Bedeutung.

Gemäß der Disposition der Arbeit sei auch hier eine Einteilung der traumatischen Schädigungen des Gehirns und seiner Hüllen vorangestellt (nach SCHEID, 1963):

Verletzungen der Weichteile des Kopfes und ihre Folgen:

Schädelbrüche

- Konvexitätsfrakturen
- Basisfrakturen und Komplikationen

Gedeckte Hirnschäden

- Commotio cerebri
- Contusio cerebri mit Komplikationen (traumatisches Oedem, intracerebrale Hämatome)

Extracerebrale Hämatome

Epidurales Hämatom

Subdurales Hämatom

Offene Hirnverletzungen.

Aufgrund äußerer, nicht penetrierender, meist breitflächig angreifender, stumpfer Gewalteinwirkung kommt es gleichzeitig oder aufeinanderfolgend sowohl zu reversiblen funktionellen, vorübergehenden diffusen auf Kreislaufstörungen und Ödem beruhenden Schädigungen als auch zu anatomisch faßbaren Gewebsläsionen.

Das Ausmaß der traumatischen Alteration wird von zahlreichen Faktoren bestimmt, insbesondere von der Stärke der einwirkenden Druckenergie und damit auch von der Geschwindigkeit der angreifenden Gewalt, von der Größe der Angriffsfläche, von dem Ort des Aufpralls und von der Fixation bzw. der Beweglichkeit des Kopfes. Pathophysiologisch handelt es sich, vereinfachend dargestellt, um einen Beschleunigungsvorgang einer stark gedämpften Druckwelle, die eine Dreh-Gleitbewegung und damit eine Massenverschiebung des gesamten Gehirns bewirkt.

Es bestehen besonders beim Säugling und Kleinkind noch einige Besonderheiten, was die anatomischen Verhältnisse und pathophysiologischen Reaktionsweisen anbetrifft, die Unterschiede zum Erwachsenen im Ablauf der Traumafolgen bedingen, während sich die Verhältnisse beim älteren Kinde denen des Erwachsenen immer mehr nähern.

Die Galea ist weicher und stark verschieblich, subgaleale Hämatome sind häufiger; subperiostale Hämatome halten sich an die Grenzen des darunterliegenden Knochens, da das Periost fest mit den Nähten verwachsen ist. Die Schädelknochen sind dünner, elastischer und stärker verschieblich; die Dura erscheint ebenfalls dünner und leichter zerreißlich - das Hirngewebe selbst zarter, weicher und weniger widerstandsfähig; Substanzschäden entstehen häufiger und ausgedehnter als beim Erwachsenen, reichen aber weniger in die Tiefe.

Traumen mit keiner oder nur passagerer Hirnbeteiligung heilen ohne ernste Folgen aus. Führt das Trauma zu Substanzschädigungen, kommt es infolge der Unreife zur spezifischen Reaktion des unreifen Nervengewebes, wobei die erhöhte Ödembereitschaft, die Labilität

des Wasser- und Elektrolythaushaltes und die Instabilität der zentralen vegetativen Reaktionen verschlechternd eingreifen. Die primären Verletzungsfolgen durch die unmittelbare Gewalteinwirkung sind weitaus geringer und treten hinter die sekundären diffusen Schäden und ihre Folgen zurück. Dies entspricht der Beobachtung, daß die hirnherdbedingten Spätfolgen hinter den psychischen Allgemeinveränderungen an Bedeutung verlieren.

GROS, 1968; KLINGLER, 1968; KOUPERNIK, 1968; KESSEL, 1969; LANGE-COSACK, 1967; LAUX, 1960, 1967; MARKWALDER, 1968; REHWALD, 1956; SCHEID, 1963; SCHMUCKLERSKI, 1957.

4.1.4 Entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute.

Nach PETTE und KALM (1953) bilden Hirnhäute und cerebrales Gefäßsystem eine Reaktionseinheit und somit kann jede Meningitis auch zur Alteration der Hirnsubstanz - zur Encephalitis - führen, oft mit Reizungen im Sinne einer Meningo - myelo - radiculo - neuritis. Wenn im folgenden von Meningitis vereinfachend gesprochen wird, sei gleichzeitig an diese Ausbreitungsmöglichkeit gedacht.

Im allgemeinen entstehen eitrige Meningitiden auf dem Boden einer bakteriellen Infektion, während seröse viral bedingt sind. Grundsätzlich können alle Bakterien infektiös wirken, wobei im Säuglingsalter die Coli- und Paracoligruppe, im Kindesalter als Erreger Meningokokken, Pneumokokken und hämophilus influencae überwiegen. Was die weitere Ein- und Verteilung der Erreger betrifft, sei auf die entsprechende Literatur verwiesen.

Die eitrige Meningitis entsteht am häufigsten hämatogen - metastasierend durch Eindringen pathogener Keime in die Blutbahn

und ihre Verschleppung in die Hirnhäute. Zur Generalisierung einer bakteriellen Infektion kann es bei allen entzündlichen Erkrankungen kommen, aber auch durch andere schwere Erkrankungen, die die Abwehrkraft des Körpers reduzieren und das Eindringen von Keimen über die Schleimhäute in die Blutbahn ermöglichen.

Weiterhin begünstigen alle Verletzungen der Haut und Schleimhäute, Hypo- und Agammaglobulinämien, Leukämien sowie alle Faktoren, die eine gesteigerte Permeabilität der Blut-Liquor-Schranke bedingen, eine Bakteriämie.

Bei der fortgeleiteten Meningitis gelangen die Erreger auf direktem Wege durch anatomische Defekte oder entlang der Gefäßbahnen vom Mittelohr oder Mastoid in die Hirnhäute. Als prädisponierende Faktoren sind Frakturen im Ohr-Nasennebenhöhlen-Bereich, Meningomyelocelen und entzündliche parameningeale Prozesse anzusehen.

Als letzter Infektionsweg sei die lymphogene Ausbreitung erwähnt.

Der Schweregrad der Entzündung ist abhängig von der Menge und der Virulenz der einwirkenden Erreger einerseits und von der Abwehrlage des Organismus andererseits. Pathologisch-anatomisch

handelt es sich in der Regel um eine Meningoencephalomyelitis - häufig mit einer Ependymitis granularis, sowie um vaskuläre Veränderungen in Form von Periarteritiden, Endarteritiden und Thrombophlebitiden, und deren Folgen.

Es seien noch einige Bemerkungen zur Virusmeningoencephalitis gemacht. Die meisten Viren (vorwiegend Enteroviren, Arboviren) können - entsprechend dem Infektionsweg der bakteriellen Infektionen - zur direkten Schädigung des nervösen Parenchyms führen; andererseits ist eine Primäraffektion des Gehirns durchaus möglich. Die Viren greifen im Sinne eines echten Parasitismus in den Stoffwechsel der Zellen ein, das Nucleinsäuremolekül des Virus wird als Metabolit akzeptiert und im reproduktiven Proteinstoffwechsel vermehrt. Die Nervenzellschäden reichen bis zum Zelluntergang, außerdem kommt es zu Reaktionen der Neuroglia und den verschiedenen Formen der obligaten entzündlichen Infiltrations- und Proliferationsvorgänge; sie sind vorwiegend in den grauen Hirngebieten lokalisiert. Es wird angenommen, daß die Viren den genetisch determinierten Proteinmetabolismus derart abändern, daß der akuten Erkrankung ein in bestimmten Regionen atrophischer Systemprozeß nachfolgt.

Für die para- und postinfektiösen wie postvaccinalen Enbephaliti-den, deren pathologisch-anatomisches Substrat diffuse perivenöse Herde mit lymphozytären und plasmazellulären Infiltrationen - vorwiegend in der weißen Substanz - sind, wird eine immunpathologische Genese postuliert. Man nimmt an, daß Viren oder Impfstoffe als Haptene gewisse Proteine des Nervensystems - speziell das Myelin - so modifizieren, daß sie körperfremd werden und als Autoallergene sensibilisieren (neuro-allergische Antigen-Antikörper-Reaktion).

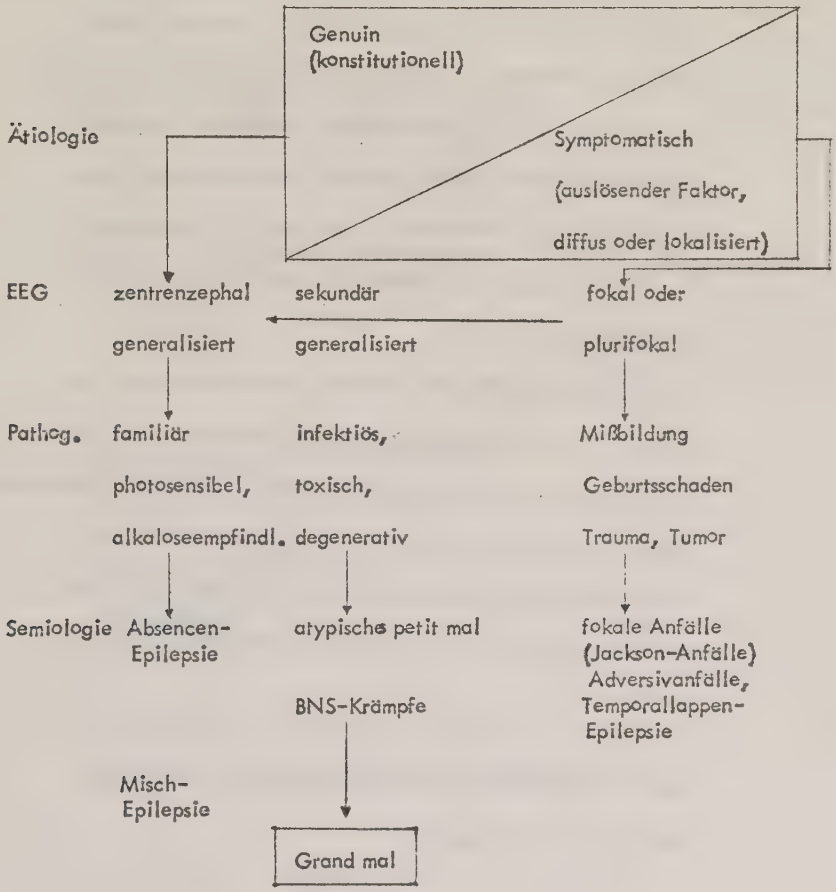
(ALEXANDER, 1965; ASPERGER, 1952; BAMBERGER, 196o; DOOSE, 1969; GSELL, 1962, 1967; HUMMERT, 1969; KOEPPE, 1961; KRÄMER, 1969a und 1969b; KÜLZ, 1952; PETTE, 1953, 1960; RADL, 1965; RETT, 1965; SEITELBERGER, 1965; SIMON, 1969; VIVELL, 1966, 1967).

2.1.5 Cerebrale Anfallsleiden.

Da im Kindesalter die meisten Epilepsien - aufgrund der vielfältigen Schädigungsmöglichkeiten des kindlichen Zentralnervensystems - auf dem Boden einer organischen Hirnschädigung entstehen, wird auch hier die Einteilung symptomatisch / kryptogen vorgezogen. Unter symptomatisch sei die Epilepsie als Symptom eines organischen Hirnschadens, eines Defektsyndromes oder einer progredienten chronischen Hirnerkrankung aufgefaßt, während kryptogen den endogen - genuinen Charakter hervorheben soll. Es sei aber darauf hingewiesen, daß die genetisch determinierte Disposition auch bei scheinbar typischen symptomatischen Epilepsien von wesentlicher Bedeutung ist. Die Frage, ob die charakteristischen EEG-Merkmale voneinander unabhängige genetische Momente darstellen oder ob es sich um unterschiedliche altersgebundene Symptome einer Störung handelt, sei dahingestellt.

Sowohl was die Krampfbereitschaft als auch die Manifestation des Anfallsleidens und die Auslösung des Krampfgeschehens anbetrifft, handelt es sich um ein Faktorenbündel teils unabhängiger - teils einander bedingender endo- und exogener Ursachen. Es scheint im Rahmen dieser Arbeit ausreichend, die Verknüpfung allgemein ätiologischer und pathogenetischer Gesichtspunkte tabellarisch aufzuzeigen.

Tabelle 5: Einteilungskriterien der Epilepsien (nach MUMENTHALER, 1970).



Der Krampf als solcher ist als unspezifische Reaktionsweise des menschlichen Zentralnervensystems anzusehen (Krampfbereitschaft). Wird das biologische Gleichgewicht der Neurone gestört, kommt es zu paroxysmal abnorm gesteigerter Tätigkeit bestimmter Ganglienzellen, zur Hypersynchronisation als den einzigen aktiven Reaktionen der Neurone, die sich nicht nur auf die befallenen Ganglienzellen beschränkt, sondern auch zur lawinenartigen Ausbreitung neigt. Die bioelektrischen Erscheinungen sind lediglich Äußerungen der Zellaktivität; die fundamentalen Störungen sind im Stoffwechselgeschehen zu suchen.

Da für die normale Tätigkeit des Neurons die Erhaltung des Ruhepotentials unter konstanter Energiezufuhr Voraussetzung ist, können alle Faktoren, welche in diese Funktion störend eingreifen, epileptogen wirken - durch Störung des intrazellulären Energiestoffwechsels, durch Veränderung des extrazellulären Milieus, durch Entgleisung der normalen synaptischen Funktion, durch Fehlen der Bremsmechanismen.

Wegen ihrer Bedeutung seien die epileptogenen Faktoren noch einmal gesondert herausgestellt:

Tabelle 6: Epilepiogene Faktoren (n. DUMERMUTH, 1969).

---

1. Energiemangel

   für K und Na- Transport

   primär zum Beispiel Hypoxie, Hypoglykämie,
   sekundär zum Beispiel Enzymmangel,
   Katalysatormangel
   Oxydationsblockierende Gifte

2. Depolarisation durch Elektrolytstörungen

   Wasserretention
   Hypocalcämie

3. Störungen im Gleichgewicht der Transmittersubstanzen

   exzitatorische
   inhibitorische Transmittersubstanzen
   (Störungen der Synthese)

4. Excessive sensorische Stimuli

   Reflexepilepsie
   Photosensible Epilepsie

5. Fehlen normaler inhibitorischer Einflüsse

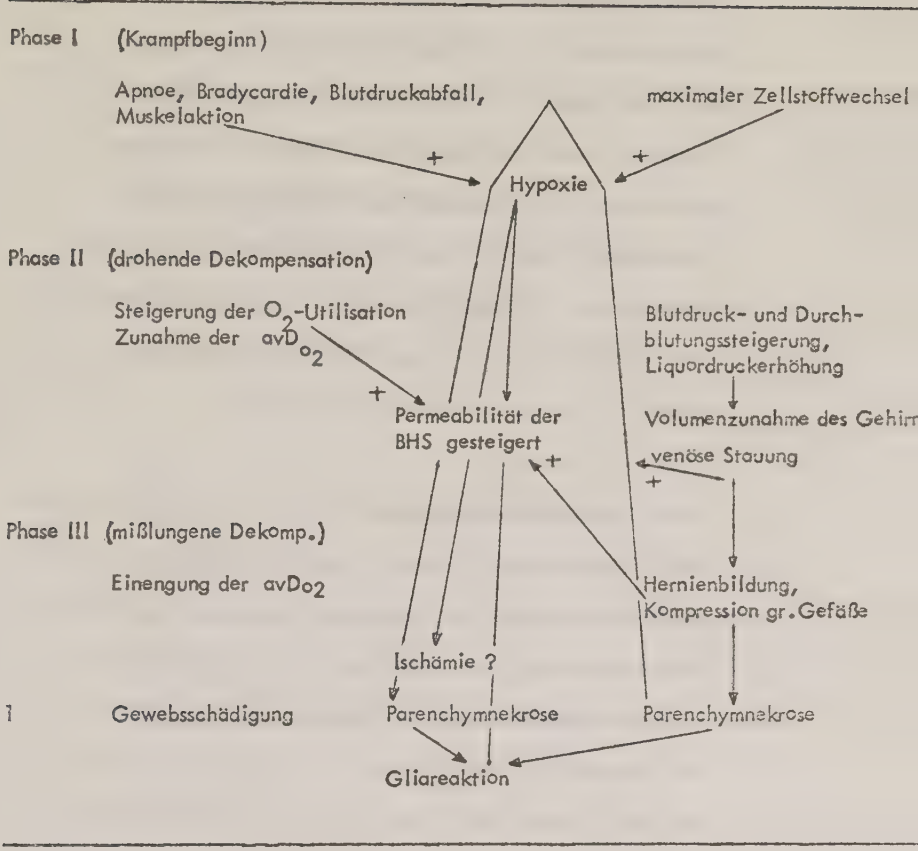
   Ausfall vorwiegend inhibitorischer Strukturen.

Elektrophysiologisch ist der epileptische Vorgang gekennzeichnet durch eine abnorm intensive und länger anhaltende Depolarisation der Zellmembran (welche zu erhöhter Entladungsfrequenz von Aktionspotentialen führt), durch Simultanentladungen von Nervenzellen, und durch unterschiedliche Erregungsschwellen einzelner Neurone. Die abnorme Aktivität des epileptischen Neuronenverbandes bildet die erste Phase des epileptischen Anfalles, die zweite ist durch die Ausbreitung, sei sie auf physiologischem Wege über Synapsen oder durch rein elektrophysikalischen Mechanismus gekennzeichnet.

Nach PENFIELD und JASPER (1954) tritt bei den primär generalisierten Formen der Epilepsie die gesteigerte Neuronenentladung zunächst in den medianen, centrencephalen Mittel- und Zwischenhirnstrukturen auf und geht dann durch Vermittlung aufsteigender retikulärer Projektionsbahnen in andere Hirnareale über. Bei den fokalen Anfällen käme es erst dann zur sekundären Generalisierung, wenn der Reiz das mesodiencephale Integrationssystem erreicht.

Eine Übersicht über die Entstehung von Krampfschäden vermittelt folgende Tabelle.

Tabelle 7: Epileptische Anfälle (PEIFFER, 1963)



Die hypersynchronen Entladungen gehen von der Umgebung einer Hirnläsion aus, deren anatomisches Substrat sehr unterschiedlich sein kann: Narben, Cysten, Atrophien und andere Residuen frühkindlicher Entwicklungsstörungen und Schäden. Die primär organische Läsion bildet zusammen mit der in ihrer Funktion gestörten Umgebung die epileptogene Läsion. Nach wiederholten Krämpfen bleiben iktogene Läsionen als Glianarben zurück, welche die morphologische Grundlage für die Beobachtung von FOERSTER[+] bilden, daß jeder Anfall die Folge des vorhergehenden und die Ursache des folgenden sein kann.

Es seien noch einige Gesichtspunkte zur erhöhten Krampfbereitschaft des Kindes herausgestellt: Indirekte Ursachen sind Läsionen des Zentralnervensystems, verminderte Resistenz gegen Allgemeininfekte und speziell gegen Infekte des Zentralnervensystems, Neigung zu hohem Fieber, teilweise indirekt wirksam sind die erhöhte Durchlässigkeit der Bluthirn- bzw. der Hirnliquorschranke, der labilere Stoffwechsel und die erhöhte Verletzbarkeit des kindlichen Zentralnervensystems.

+) 1926

Als direkte Ursache sind die Unreife des Markes und die mangelhafte Synapsenentwicklung anzusehen. Diese noch nicht abgeschlossene Dendritenentwicklung und noch mangelhafte Myelinisierung machen es verständlich, daß organisierte generalisierte Anfälle wie Grand mal und Absencen, ebenso wie die fokalmotorischen Jackson-Anfälle im Neugeborenen- und Säuglingsalter kaum auftreten, dagegen sind für dieses Alter partielle Anfälle (Halbseitenanfälle), BNS-Krämpfe, sowie tonische oder akinetische Anfälle spezifisch.

(BAMBERGER, 1959, 1960, 1969; BAUMGARTNER, 1967; BAY, 1961; DOOSE, 1967, 1969; DUMERMUTH, 1969; FOERSTER, O., 1926; FÖRSTER, E., 1953; FREUDENBERG, 1968; HESS, 1967; ISLER, 1969; JANZ, 1969; PENFIELD, 1954; MATTHES, 1965; PEIFFER, 1963; SCHOLZ, 1951, 1956; SCHORSCH, 1960; SCHULTE, 1964; STUTTE, 1960).

2.1.6 Hirntumoren.

Es erscheint berechtigt, im Rahmen dieser Arbeit aufgrund der allzu vielseitigen und äußerst hypothetischen Theorienbildung auf eine Darstellung der Hirntumoren unter ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten zu verzichten.

2.2 Die Psychopathologie der kindlichen Encephalopathie.

2.2.1 Die pathoplastischen Faktoren.

Bevor der Versuch unternommen werden soll, die Psychopathologie des hirngeschädigten Kindes - soweit es im Rahmen dieser Arbeit überhaupt möglich ist - zu skizzieren, seien einige allgemeine Gedankengänge aufgezeigt.

Gemäß der Forderung einer mehrdimensional - dynamischen Betrachtungsweise der psychopathologischen Störungen im Kindes- und Jugendalter müssen hereditäre, konstitutionelle, endogene, somatogene, psychogenetische, milieureaktive und allgemein exogene Kausalfaktoren wie auch Reifungs- bzw. Entwicklungsbesonderheiten berücksichtigt werden.

Erst die gleichermaßen analysierende wie synthetisierende Erfassung aller Determinanten wird die Kausalität zwischen der organischen Hirnschädigung und dem psychopathologischen Syndrom aufdecken können.

So ist es nicht verwunderlich, daß die Resultate polyätiologisch orientierter mehrdimensionaler Diagnostik nicht selten in ihren pathogenetischen Begründungen und ihrer nosologischen Zuordnung differieren.

Die Erkenntnis, daß die Reaktionsweisen des Zentralnervensystems nicht nur in morphologischer und funktioneller Hinsicht, sondern auch im psychologischen Bereich - von gewissen Differenzierungs-

möglichkeiten abgesehen - immer wieder den gleichen unspezifischen Gesetzen gehorchen, sowie

die Feststellung, daß im Gegensatz zur Vielfältigkeit der Ätiologie und neurologischen Symptomatik die Psychopathologie des hirngeschädigten Kindes - in groben Zügen gesehen - erstaunlich einheitlich ist, und

die Ansicht, daß zwischen den psychopathologischen Folgezuständen der verschiedenartigsten Hirnschädigungen keine absolut sicheren spezifische Unterscheidungsmerkmale bestehen, führen zu der Berechtigung von dem "hirngeschädigten Kind" schlechthin zu sprechen.

Es soll infolgedessen für die weiteren Ausführungen in Anlehnung an POROT und ENGELS (1969) die kindliche Encephalopathie als genereller nosologischer Terminus aufgefaßt werden, wenn die organische Grundlage der somatischen und psychischen Auffälligkeiten gesichert ist und chronische, irreversible Schäden der somatischen Entwicklung des vegetativen Nervensystems, der Motorik, der Intelligenz und des Charakters vorliegen.

Selbstverständlich wird auch dort, wo eine gewisse Homologie der psychopathologischen Grundgegebenheiten herausgestellt wird, erst das Zusammenspiel - jene vielfältige Wechselwirkung, Potenzierung und Pointierung endogener und exogener Faktoren das individuell

variierende Bild eben dieses einer hirngeschädigten Kindes bestimmen, und es wird ein recht unterschiedliches Ensemble motorischer, sprachlicher, koordinativer, emotioneller und geistiger Störungen zu finden sein.

Unter den pathoplastischen Faktoren des psychopathologischen Bildes mag wegen seiner Bedeutung der Zeitfaktor an erster Stelle genannt werden. Analog den teratogenetischen Determinationsperioden der Organogenese scheint eine enge Beziehung zwischen dem psychischen Störungsbild und dem Alter, der Entwicklungsphase, in dem die Schädigung erfolgte, zu bestehen.
Jene Phasenhomogenität der Reaktion des kindlichen Gehirns auf exogene Noxen gleich welcher Art und die Gleichförmigkeit des klinischen wie auch psychopathologischen Bildes in den verschiedenen kindlichen Entwicklungsphasen sind gleichermaßen als Funktion des physischen und psychischen Reifungsprozesses zu sehen. Die Schäden manifestieren sich in den einzelnen Entwicklungsphasen verschieden; die Phase selbst prägt und akzentuiert den Schaden, dieser wiederum bestimmt den weiteren Entwicklungsablauf.

Je früher, je intensiver und je länger die Noxe in die organogenetische Phase fällt, desto stärker tritt eine Nivellierung und Auslöschung der Anlagepotentiale ein. Ein Defekt dieser Anlage der Primärpersönlichkeit, verstanden als das strukturelle Gefüge, aus dem alle Funktionen schlechthin ihren Ursprung nehmen, wird je nach Ausmaß und Art sowohl das klinisch somatische wie

psychische Defektsyndrom bestimmen. Je differenzierter die Anlage, je geringfügiger der Defekt, desto individueller wird das Syndrom ausgestaltet sein, dagegen wird mit zunehmender Ausdehnung des Defektes die Anlage entdifferenzierter und homogener. Die angeborenen und in frühester Lebenszeit einwirkenden Schädigungen verursachen im allgemeinen eine eventuell bis zum Entwicklungsstillstand reichende Abweichung vom normalen Kanon der Entwicklung. (Prodyskline Konstitution nach KRETSCHMER und KOCH, 1963).

Später auf das kindliche Gehirn eintreffende Schädigungen führen zu verlangsamter Entwicklung, die normalen Entwicklungsphasen werden mehr auseinandergezogen und verzerrt durchlaufen.

Es ist von so grundlegender Bedeutung, daß die Noxen einen Organismus, ein Gehirn treffen, das sich in Wachstum, Entwicklung und Reifung befindet, daß diesen Prozessen der der Entdifferenzierung entgegentritt, daß prospektive Potenzen geschädigt werden und die Entwicklung in neue Bahnen gelenkt wird.

Dennoch darf nicht außer acht gelassen werden, daß nicht allein Zeitpunkt, Intensität und Dauer des Einwirkens einer Noxe Symptomatik, Verlauf und Prognose der kindlichen Encephalopathie bestimmen. Neben der Phasentypik der Reaktionsmuster sind auch Art der Noxe bzw. ihre hirntopistische Angriffsrichtung (pathoklitische Spezifität des kindlichen Cerebralschadens nach STUTTE, 1966), sowie das Ausmaß der organischen Matrix von prägender Bedeutung.

Den vielfachen Schädigungsmöglichkeiten während der erst werdenden, sich formenden und strukturierenden Hirnleistungen, sowie der leichten Vulnerabilität der Reifungsprozesse stehen die Kompensationsleistungen des kindlichen Gehirns entgegen. Es scheint zwar in höherem Maße zu solchen Kompensationsleistungen befähigt, dennoch muß beachtet werden, daß oftmals eine längere Latenzzeit zwischen Schädigung und dem Eintritt der nachweisbaren Störung der Gesamtpersönlichkeit liegt, da nicht selten Hirnbezirke betroffen und geschädigt werden, die erst später funktionsreif werden.

Es wird postuliert, daß dem durch den Hirnschaden hervorgerufenen Abbauprozeß regenerative Vorgänge entgegenwirken, ein Ausgleich, wenn auch evtl. in völlig neue Funktionsrichtungen gelenkt, geschaffen wird. Gelegentlich kann es sich um echte

Heilungsvorgänge handeln, indem weniger geschädigte Hirnbezirke ihre Funktion zumindest teilweise wieder aufnehmen. Eine Retardierung kann bis zu einem gewissen Grade wieder aufgehoben werden - vielleicht auch auf dem Weg einer Funktionsübernahme durch andere intakt gebliebene Hirngebiete, oder eine reaktiv bedingte Regression kann durch heilpädagogische Maßnahmen behoben werden.

Und doch wird immer die Frage zu stellen sein, ob es denn wirklich zu einer restitutio ad integrum gekommen ist oder ob die Gesamtpersönlichkeit nicht doch eine entscheidende Veränderung erfahren hat.

Um einen letzten pathoplastischen Faktor zu erwähnen, sei an die Möglichkeit der erlebnisreaktiven Ausgestaltung des psychopathologischen Bildes nicht nur von Seiten des hirngeschädigten Kindes, sondern auch von Seiten seiner Umwelt gedacht. Jede Desequilibrierung, jede andersartige Strukturiertheit der Gesamtpersönlichkeit - und hier sei auf spätere Ausführungen vorgegriffen - läßt das Kind seine Umwelt anders erleben.

Wenn ein Erlebnis in einer von der Norm abweichenden Weise aufgenommen wird, kann eine innerhalb der Norm liegende Reaktion weder gefordert werden noch erfolgen.
Jede gestörte Erlebnisverarbeitung, die Intoleranz gegen Frustrationen und Konflikte verbunden mit einer polymorph - pathologischen Reaktivität fördert die Entwicklung von Anpassungsstörungen und Neurose.

In der Familie mit ihren spezifischen Bedingungen des unablässigen psychodynamischen Austauschprozesses, sowie in der Umwelt bewirkt dieses Anderssein eine entsprechend anders geartete Reaktion, welche sich vorwiegend in Verkennungen, und pädagogischen Fehlhaltungen äußert. Diese "overprotected and neglected children" reagieren ihrerseits wieder pathogen auf diese einerseits unterfordernden, andererseits überfordernden - in jedem Falle unangemessenen - Maßnahmen. Es wird im Einzelfall schwierig sein, zwischen den psychoorganischen Primärstörungen und den sekundären psychoreaktiven Faktoren eine Trennung zu vollziehen.

2.2.2 Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindes- und Jugendalter.

Das hirnorganische Psychosyndrom sei hier unter Verzicht einer näheren Differenzierung als:

Hirnschadensyndrom - ANNELL, 1962,

erethisch-hyperkinetisches Syndrom, BAMBERGER, 1959,

infantiles bzw. jugendl.organ.Psychosyndrom - CORBOZ, 1958,

kindl. hirnorgan.Achsensyndrom - GÖLLNITZ, 1954,

frühkindl. exogenes Psychosyndrom - LEMPP, 1964,

infantiles organ. Psychosyndrom - LUTZ, 1961,

und in Anlehnung an die Ausführungen von

ASPERGER, 1961, 1966; BASH, 1955;

BENNHOLDT-THOMSEN, 1968; BOSCH, 1954;

BRADLEY, 1955; DALLMEYER, 1969; DUHM, 1968, 1969;

FREUDENBERG, 1968; FUNKE, 1966;

GROSSMANN-SCHMITZ, 1966;

HARBAUER, 1958; 1962; HUFFMANN, 1968;

MÜLLER-KÜPPERS, 1969; SCHOLZ-EHRSAM, 1967;

SPECHT, 1968, 1969; von STOCKERT, 1965, 1967;

STRAUSS-KEPHART, 1955; STRUNK, 1967;

STUTTE, 196o, 1961, 1965, 1966, 1966; TRAMER, 1964;

VILLINGER, 1952; WALLIS, 1956; WEWETZER, 1959; WINKLER, 1962;

WUNDERLICH, 1963; ZÜBLIN, 1967;

dargestellt.

Es erscheint gerechtfertigt, aufgrund der häufigen Überlappung der einzelnen Kriterien, allerdings unter Aufgabe einer Schwerpunktsetzung und mit der Gefahr der Einseitigkeit, der Nivellierung und Verwischung primärer und sekundärer Symptome von dem "hirnorganischen Psychosyndrom" schlechthin zu sprechen.

Das hirnorganische Psychosyndrom im Kindes- und Jugendalter ist charakterisiert durch eine Abweichung, einen Wandel in der Struktur und im Gefüge der Gesamtpersönlichkeit. Die durch die organische Hirnschädigung bedingte Phänomenologie ist, was das einzelne Kind betrifft, äußerst variabel: ein Kontinuum, das von den schwersten bis zu oligosymptomatischen unter Umständen scheinbar unauffälligen psychischen Auffälligkeiten reicht. Diese können sich auf alle Persönlichkeitsgebiete (Charakter / Intelligenz) beziehen; alle Einzelfunktionen können abgebaut sein und zwar in allen Ausprägungs- und Schweregraden, isolierte Funktionen können erhalten bleiben, andere hypertrophisch entwickelt sein, aber immer wird die Harmonie, die Integration, die Ganzheit der Persönlichkeit gestört erscheinen.

Es ist sinnvoll, bei der Darlegung der Psychopathologie des hirngeschädigten Kindes von den zu fordernden Grundstörungen - in

diesem Fall den Störungen der Wahrnehmungs- und Erlebnisqualität auszugehen. (Es werden in einem weiteren Kapitel die Grundlagen dieser Hypothese aufgezeichnet werden).

Jede mangelhafte Strukturiertheit der Wahrnehmungsinhalte, jede gestörte Konstituierung des Wahrnehmungsfeldes, jede Beeinträchtigung der Wahrnehmungsorganisation muß zwangsläufig zu Störungen der Unterscheidung, Filterung und Zuordnung der aufgenommenen Reize führen. Da die Art der Aufnahme des Reizes eine andere ist, ändert sich seine Verarbeitung (das heißt, Organisation, Auslese, Beurteilung und Speicherung), welche ihrerseits die Wiedergabe bestimmt. Was soeben für die Reize ausgeführt worden ist, gilt gleichermaßen für die Informationen.

Normalerweise strukturiert sich das Wahrnehmungsfeld dadurch, daß eine Abstufung unter den eintreffenden Reizen erfolgt. Was im Rahmen des aktuellen Bezugssystems von Bedeutung ist, wird hervorgehoben, Unwesentliches wird abgeblendet oder hinsichtlich seiner Reizintensität gefiltert. Werden infolge einer Wahrnehmungsstörung die Außenreize nicht adäquat aufgenommen, obwohl das Kind

auf bestimmte eben für es verbindliche Außenreize durchaus wesensgerecht reagiert, kommt es zu mangelhafter Differenzierung und Akzentuierung der Wahrnehmungsinhalte, sie werden nicht fehlerhaft oder unvollständig in das adäquate Bezugssystem eingegliedert - daraus resultiert eine Fehlbeurteilung von Informationen, welche zu dem Unvermögen wesensgerechter Situationsauffassung und Situationsbeherrschung führt.

Wo aber Situationen mißgedeutet werden, wird das Verhalten beziehungslos, unberechenbar und ziellos. Ist die Zuordnung aufgenommener Eindrücke zu bereits vorhandenen Erfahrungen - was für die Entwicklung von Erfahrungs- und Bezugssystemen eine wesentliche Rolle spielt - sehr beeinträchtigt, dann bleiben die Realitätsbeziehungen insgesamt insuffizient. Eine gestörte Umwelterfassung, eine gestörte Erfahrungsbildung, bewirkt eine verminderte Kommunikationsfähigkeit in der Umwelt mit dem ähnlichen Ergebnis der Fixierung auf die eigene Person und birgt die Möglichkeit des Autismus in sich.

Die mangelhafte Reizabblendung in Verbindung mit einer Reizüberempfindlichkeit - das heißt, einer Reizschwellenerniedrigung läßt eine organische Schädigung der Projektionssysteme des Hirn-

stammes vermuten.

In enger Beziehung zu jener erhöhten Reizempfindlichkeit steht eine Störung der Affektivität im Sinne einer erhöhten Affektlabilität mit der Neigung zu überschießenden emotionalen Reaktionen. Das hirngeschädigte Kind ist auf affektivem Gebiet erhöht ansprechbar, infolge des Fehlens übergeordneter Hemmsysteme kann das Kind den Affektstoß weniger auffangen und weniger steuern, es kommt vielmehr zu triebbestimmten, oft sinnlosen, unkontrollierten Reaktionen und Entladungen, besonders die elementaren, entwicklungsgeschichtlich älteren Affekte wie Angst, Wut und Aggression klingen heftiger an und wirken sich nachhaltiger aus. Der Übergang und die Bereitschaft zu überschießenden Angst- und Katastrophenreaktionen scheint evident.

Das hirngeschädigte Kind scheint durchaus befähigt, gefühlsmäßig gut mitzuschwingen, es ist durchaus kontaktfähig (allerdings bei mangelnder Kommunikationsfähigkeit), aber aus diesen so leicht erregbaren Gefühlen erwächst keine Verpflichtung, keine tiefergehende Bindung. Es fehlt diesem Kontakt die kritische Distanz. Das Fehlen der feinen Signale zwischenmenschlicher

Beziehungen, sowie die extrem geartete Emotionalität erschweren eine soziale Einordnung und soziales Verhalten.

Die egozentrisch - narzißtische Haltung des Kindes, seine ständigen Mißerfolge im emotionalen und sozialen Umweltbezug (sowie auf dem Gebiet der Leistung), verbunden mit einer an sich schon verminderten Frustrations- und Konflikttoleranz prädestinieren das Kind geradezu zu Rückzugsverhalten, zwanghaften Sicherungs- und Ordnungsbemühungen, zu abwehrbereiten (Dauer-) Aggressivität und dissozialen Neigungen.

Eine weitere Folge sowohl der erhöhten Reizempfindlichkeit wie auch der mangelnden Hemmfunktionen ist eine Störung des Antriebs, der Aktivität, meist eine dranghafte Steigerung des sogenannten psycho-energetischen Potentials: der Erethismus, mit ASPERGER+) "ein Überschuß an Impulsen, in atemloser Folge abrollend, der jeweiligen Situation aber nicht angepaßt, weil die einzelnen Impulse nicht in konsequentem Zusammenhang stehen, zu rasch erlahmen; man könnte sagen, die erethische Persönlichkeit bestehe nur aus "Querschnitten"....."
Die Aufmerksamkeit ist "passiv", wird nicht aktiv gesteuert, sondern von allen Vorgängen in der Umgebung abgelenkt. Das

---

+) 1966

wirkt sich als hochgradige Konzentrationsstörung aus.....
Immer haftet aber dieser Art des Verhaltens etwas "Kurzschlüssiges" an, solche Aktivität lernt nicht aus den Erfahrungen der Vergangenheit und plant nicht in die Zukunft hinein, sondern schießt abrupt aus dem Augenblick auf, "auf kurzem Weg" mündet der Triebimpuls sofort in Aktion, ohne daß höhere Instanzen der Überlegung, der Planung, der höheren Wertung und vor allem der Hemmung einschaltet, damit verzahnt würden. "

2.3 Grundzüge der Gestaltpsychologie.

Es scheint hier notwendig und fruchtbar, auf eine mögliche Deutung der Psychopathologie der kindlichen Encephalopathie unter dem Aspekt der Gestalt- und Struktur- bzw. Ganzheitspsychologie hinzuweisen.

2.3.1 Gesetzmäßigkeiten der Gestaltbildung.

Es seien zunächst einige Definitionen und Gesetzmäßigkeiten der Gestalt- und Ganzheitspsychologie - gewonnen vorwiegend aus experimentellen Studien über die Gestaltwahrnehmungen - aufgezeigt, um dann möglicherweise die Ergebnisse auf die Gesamtpersönlichkeit zu übertragen.

Vorausbemerkt sei, daß die Theorienbildung in der Wahrnehmungspsychologie vielfältig und umstritten ist und den folgenden Ausführungen eine gewisse Einseitigkeit anhaften mag.

Unter Gestalten im anschaulichen Bereich versteht man von der Umgebung abgehobene, transponierbare Wahrnehmungsinhalte, deren Einzelheiten als zusammengehörig aufgefaßt werden. Der Begriff wird nicht nur für visuell-anschauliche Gebilde angewandt, sondern auch in Bezug auf das Verhalten, auf räumliche Verhältnisse, auf raum - zeitliche Zusammenhänge, auf Gedanken und Denken.

Die laufenden Gestaltbildungen gehorchen bestimmten Gestaltgesetzen, wobei letztlich die Prägnanz als gute, ausgezeichnete, beständige, sinnvolle Gestalt angestrebt wird. Die Prägnanztendenz folgt bestimmten Prägnanzstufen. Die Gestaltwerdung vollzieht sich in der Dimension der Figur-Grund-Relation: jede werdende Gestalt hebt sich - je nach dem Grad ihrer Prägnanzstufe - von ihrem Grund ab, während sie den Gesetzen der Differenzierung und Integration gehorcht.

Analog vollzieht sich die psychische, physische und geistige Entwicklung, wobei einfache Gestalten sich immer weiter aufgliedern und differenzieren oder sich zu umfassenderen Gestalten zusammenschließen und integrieren. Die Prägnanzstufendichte, der Reichtum an realisierbaren und entsprechend wirksamen Prägnanzstufen, wird zum Maßstab der kindlichen Entwicklung und Reifung.

2.3.2 Gesetzmäßigkeiten des Gestaltwandels.

Da die Figur-Grund-Relation die Basis ist, auf der sich jede Form der Gestaltbildung und Gestaltbewahrung vollzieht, da jede Reaktion eine Gestaltreaktion des Ganzen in Form der Figur-Grund-Relation ist, muß jeder gegebene Reiz - und damit auch jede Schädigung - zur Veränderung des Ganzen - und damit der gestaltbildenden Prozesse - aufgrund der Beeinträchtigung und Störung der Figur-Grund-Relation führen. Jede Umstrukturierung der Figur-Grund-Relation beeinflußt die Gestaltbildung im Sinne einer Gestaltverzerrung, eines Gestaltwandels, oder eines Gestaltzerfalls.

Während GOLDSTEIN (1934, 1941) den Gestaltwandel als Veränderung des Organismus mit seinen Leistungen (als Ganzes - als Gestalt) auffaßt, differenziert CONRAD (1947, 1948 a, 1948b, 1950, 1952) zwischen Strukturwandel - Veränderung des Ganzen im Sinne eines gestalteten organischen Gefüges, - Gestaltwandel - Veränderung der Leistungen des organischen Gefüges im Sinne einer Abwandlung der Gestaltungsprozesse, - Funktionswandel - Veränderung der Funktionen des den psychischen Prozessen zugrunde liegenden cerebral-nervösen Funktionsgefüges, - Formwandel - Veränderung des morphologischen

Substrats des cerebrospinalen Nervensystems. Alle Bereiche schliessen sich zu einem Ganzen zusammen, wobei der Gestaltwandel das Zentrum bildet, von wo aus auf den Strukturwandel geschlossen werden kann; beide Struktur- und Gestaltwandel sind Folgen eines Funktionswandels, welcher durch einen Formwandel bedingt ist.

Zur Grundstörung nach organischer Hirnschädigung wird der protopathische Gestaltwandel; er ist nach CONRAD dadurch charakterisiert, daß im Verlauf des aktualgenetischen Prozesses Leistungsgestalten nicht bis zu epikritisch durchstrukturierten Endgestalten geführt werden, sondern auf Vorgestaltstufen stehen bleiben. Dieser Gestaltwandel ist dadurch gekennzeichnet, daß Subjekt und Objekt sich nicht in normaler Weise voneinander lösen, sondern in höherem Maße verbunden bleiben, ferner dadurch, daß die Abhebung der Gestalten vom Hintergrund, die Stabilität der Erscheinungen, das Verhältnis von Struktur- und Wesenseigenschaften, die Stimmigkeits- und Endgültigkeitstönung, die Gliederung der Gebilde gestört erscheinen. Der protopathische Gestaltwandel ist bedingt durch eine Störung der integralen und differentialen Gestaltfunktion in Form der Desintergrierung und Entdifferenzierung, wobei beide eng miteinander verbunden sind: die Integrierung versagt, wenn die Differenzierung der Teilgebilde nicht vollständig ist;

umgekehrt muß die Differenzierung des Ganzen versagen, wenn die Integrierung der Teile zu dem Ganzen nicht oder nicht vollständig möglich ist. Der protopathische Gestaltwandel bringt zum Ausdruck, daß eine Leistung nicht zu Ende geführt wird, nur schwache Gestalten erreicht oder zerfällt, wobei Art und Weise des Leistungsverlaufs durch eine schwache Verlaufsgestalt und eine Prägnanzlabilität bestimmt wird; gleichermaßen mag zusätzlich bei einer Hirnschädigung eine Begrenzung der Prägnanzstufen eintreten.

Dem von CONRAD verallgemeinerten Begriffspaar epikritisch - protopathisch steht das von GOLDSTEIN (1941) charakterisierte Gegensatzpaar abstrakt - konkret nahe. Eine gute Gestaltbildung in der Dimension der Figur-Grund-Relation entspricht durchaus dem abstrakten Verhalten, beide liegen mit der Grundeigenschaft des kategoriellen Verhaltens auf einer Ebene. Die Begriffe konkret - abstrakt kennzeichnen nicht einzelne Leistungsformen, sondern umschreiben eine Grundhaltung der Gesamtpersönlichkeit zur Um- und Mitwelt, die sich in allen Leistungen, Verhaltensweisen und Beziehungssetzungen aufweisen läßt.

Konkret beinhaltet : Bindung, Nähe, Enge, Abhängigkeit; abstrakt: Lösung, Distanz, Übersicht, Möglichkeit.
Die konkrete Haltung ist gekennzeichnet durch ein situations-

gebundenes Handeln, durch den Mangel an bewußter Aktivität und das Fehlen eines Selbstbewußtseins des Handelns (Handeln, Verständnis und Zielfindung bleiben an die Situation in ihrer besonderen Einmaligkeit gebunden). Handlungsziele - nicht frei gewählt, sondern dem Individuum aufgedrängt - werden durch sinnliche Beeindruckung, physiognomisches Erleben und unmittelbare Situationszugehörigkeit festgelegt. Durch diese Bindung an die erlebte Einmaligkeit des Objektes ist es unmöglich, andere denkbare Funktionen desselben zu erkennen und zu realisieren. Diese Abhängigkeit kann - je nach Konstellation - den Charakter des Haftens oder den der Flüchtigkeit, Ablenkbarkeit im Sich-Richten auf ein und Festhalten an einem Objekt annehmen.

Im Gegensatz dazu ergibt sich bei der abstrakten Einstellung die Möglichkeit der Abgrenzung des Ichs von der Umwelt und der inneren Erfahrung, sowie die Fähigkeit einen Standpunkt und eine bestimmte innere Haltung einzunehmen, weiterhin die Befähigung, in bewußter Reflexion von einem Aspekt der Situation zu einem anderen zu wechseln, gleichzeitig verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen, das Wesentliche eines Ganzen zu erfassen und die Bedeutungen und Relationen seiner Teile zu gliedern, zu analysieren und synthetisieren, allgemeine Eigenschaften zu abstrahieren und

komplexe und übergeordnete Begriffe zu bilden. Der normale und gesunde Mensch ist in der Lage, - je nach den Erfordernissen der Situation - zwischen beiden Verhaltensformen zu variieren, wobei das abstrakte Verhalten im Vordergrund steht. Unter pathologischen Bedingungen - insbesondere bei Hirnschädigung, wird diese Beziehung desorganisiert, das konkrete Verhalten wird zur dominierenden Verhaltensweise.

Nach WEWETZER (1959) liegt der Leistungsveränderung (Gestaltwandel) des hirngeschädigten Kindes eine diesem Kinde eigene, andersartige, und autonome Leistungsstruktur (Strukturwandel) zugrunde. Die hirngeschädigten Kinder leisten in spezieller Hinsicht weniger als die hirngesunden - ihre Leistungen sind schlechter, nicht ihre Fähigkeiten, ihre Fähigkeiten sind anders, d.h. die durch eine Hirnschädigung bedingte Verminderung der Leistungskapazität ist der Ausdruck der veränderten Leistungsstruktur. Die spezifischen strukturellen Veränderungen der hirngeschädigten Kinder lassen sich nach WEWETZER auf Veränderungen der Prozeßfaktoren zurückführen. Unter Prozeßfaktoren sind die eigentlich tragenden Persönlichkeitsfaktoren zu verstehen, sie durchdringen sowohl die Werkzeugfaktoren der Intelligenz als auch die Haltungsfaktoren des Charakters, wobei sich die intellektuelle Seite unter dem Aspekt der

Leistung - die Charakterseite unter dem Aspekt des Verhaltens manifestiert. Als solche persönlichkeitsspezifische Faktoren werden die dem Gestaltprozeß schlechthin zugrunde liegenden Grundfunktionen: Komplexität, Plastizität / Flexibilität aufgefaßt (in Anlehnung an die an der Gestaltpsychologie orientierten Faktoren von MEILI (1955) und die Wahrnehmungsanalysen von THURSTONE (1944)). Die Veränderung, das Andersartige der Prozeßfaktoren läßt sich auf einen Generalnenner bringen: " Gestaltprozesse schlechthin bringen die neue Zentrierung hervor. Diese Prozesse sind immer in ungestörter, gewissermaßen selbstverständlicher Weise im psychischen Wirken einer hirngesunden Persönlichkeit vorhanden. Und das Gegenteil ist bei den Hirngeschädigten der Fall: die Art und Weise der Gestaltprozesse - oder auch der psychischen Organisation - prägt das ganze Verhalten wesentlich. Mit diesem Ergebnis wird die gestalttheoretische Arbeitshypothese der physiologischen Gestalten dicht berührt. Denn unterstellt man, daß das hirnphysiologische Geschehen in der Art von Gestaltprozessen abläuft, dann ist bei der überwiegend diffusen Schädigung des Gehirns im Kindesalter auch sehr wahrscheinlich, daß solche hirnphysiologischen Gestalten

gestört und verändert werden, was sich dann auch auf das psychische Verhalten notwendigerweise projizieren muß. Indem nun aber die "eigenartigen" Prozeßfaktoren die gesamte Persönlichkeit fundieren, die Persönlichkeitsstruktur organisieren, können wir auch von einem Strukturwandel (CONRAD) des hirngeschädigten Kindes sprechen."

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Spezielle Aufgabenstellung.

Im weiten Rahmen der Fragestellung nach der Struktur der Intelligenz des hirngeschädigten Kindes, die sich in seinen Leistungen manifestiert, und im engeren Rahmen der Fragestellung nach der Wertigkeit psychologischer Testverfahren für das encephalopathische Kind, ist es die Aufgabe dieses zweiten Teiles der Arbeit, die Frage aufzuwerfen, ob der HAWIK, der wohl zur Zeit gebräuchlichste Intelligenztest für Kinder, zwischen Hirnorganikern und deren Kontrollgruppe differenziert, und ob sich jene für Hirnorganiker spezielle Testzeichen im Sinne WECHSLERs (1956) nachweisen lassen.

3.2 Der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest (HAWIK)

3.2.1 Definition der Intelligenz.

Es scheint verständlich, wenn nicht sogar notwendig, zu Beginn einer Arbeit über einen Intelligenztest - dessen praktisches Ziel es zunächst ist, die Intelligenz des Individuums zu erkennen, - die Frage nach der Definition dieser Intelligenz schlechthin aufzuwerfen. Es stellt sich bei der Suche nach einer solchen Definition sehr bald heraus, daß diese überaus variabel, vielschichtig, teilweise widersprüchlich sind und letztlich von psychologischer Seite aus betrachtet eine eindeutige und allgemein akzeptierte Definition des Begriffes Intelligenz nicht zur Verfügung steht. Es sollen dennoch, um die Problematik aufzugreifen, einige dieser Definitionen dargelegt werden.

Nach WENZL (1956) ist "Intelligenz die Fähigkeit zur Erfassung und Herstellung von Bedeutungen, Beziehungen und Sinnzusammenhängen", nach O. LIPMANN (1918) "die Fähigkeit, gegebene Inhalte sachgerecht aufzufassen und zielgerecht zu behandeln"; nach W. STERN (1912, 1928) " die Fähigkeit, sich unter zweckmäßiger Verfügung über Denkmittel auf den Forderungscharakter neuer Situationen einzustellen".

(Ursprüngliche Definition W.STERN (1912): " Intelligenz ist die allgemeine Fähigkeit eines Individuums, sein Denken bewußt auf neue Forderungen einzustellen, sie ist allgemeine geistige Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens".)

Diese Definitionen gingen davon aus, den Begriff " Intelligenz" auf ein bestimmtes Merkmal und auf eine Leistungsfunktion zurückzuführen.

In einer Weiterentwicklung des Begriffes Intelligenz wird die Intelligenz als komplexe Fähigkeit gesehen. So beschreibt H. ROHRACHER (1956) Intelligenz als "umfassende Fähigkeit, der im offenen (Problemlöse-) Verhalten dann der Leistungsgrad der psychischen Funktionen (Wahrnehmung, Gedächtnis und Denken) bei ihrem Zusammenwirken in der Bewältigung neuer Situationen entspricht."

D. WECHSLER (1956) definiert, "Intelligenz als die zusammengesetzte oder globale Fähigkeit des Individuums, zweckvoll zu handeln, vernünftig zu denken und sich mit seiner Umgebung wirkungsvoll auseinanderzusetzen. Sie ist global, weil sie das Verhalten des Individuums als Ganzes charakterisiert; sie ist zusammengesetzt, weil sie aus Elementen oder Fähigkeiten besteht, die, wenn

auch nicht vollständig unabhängig, doch qualitativ unterscheidbar sind. Durch die Messung dieser Fähigkeiten kommen wir letztlich zu einer Bewertung der Intelligenz. Die Intelligenz ist jedoch nicht mit der Summe dieser Fähigkeiten identisch, wenn sie diese auch einschließt. Hierfür sprechen folgende Gründe: die Ergebnisse intelligenten Verhaltens sind nicht nur eine Funktion der Anzahl der Fähigkeiten oder ihrer Qualität, sondern auch der Art, in der sie kombiniert sind, d.h. ihrer Konfiguration. Intelligentes Verhalten wird noch von anderen als intellektuellen Faktoren beeinflußt, zum Beispiel durch Trieb und Anreiz.
Während verschiedene Arten intelligenten Verhaltens auch verschiedene Grade von intellektuellen Fähigkeiten erfordern mögen, kann das Übermaß einer bestimmten Fähigkeit verhältnismäßig wenig zu der Wirksamkeit des Gesamtverhaltens beitragen."

Ebenfalls von komplexem Charakter und eingebettet in die Gesamtpersönlichkeit sieht A. BUSEMANN (1959) die "Intelligenz als ein geschichtetes und gegliedertes, ganzheitliches Gefüge vieler Funktionen. Dies Gefüge ist ein ganzheitliches, insofern alle Funktionen auf ein gemeinsames Ziel hin hierarchisch orientiert sind, nämlich auf die Richtigkeit der Leistung; es ist ein gegliedertes insofern die einzelnen Funktionen nicht mechanisch - zufällig,

sondern gleichsam organisch, nämlich sinnvoll miteinander zusammenwirken und sich dabei, wenn es notwendig ist, gegenseitig vertreten; es ist ein geschichtetes, insofern sich höhere Funktionen auf niederere aufbauen, genetisch sowohl wie funktional."

Wenn die Intelligenz als eine komplexe, in verschiedenen Formen auftretende Fähigkeit charakterisiert wird, kann sie gleichsam nicht mehr als spezifischer Faktor oder als eine Grundqualität betrachtet werden, so ist für E. KRETSCHMER (1963) "Intelligenz kein selbständiges Seelenvermögen, sondern lediglich ein praktisches Kennwort, mit dem man gewisse Leistungen und Fähigkeiten der Gesamtpersönlichkeit zusammenfaßt. Im engeren Sinn meint man mit Intelligenz besonders die Leistungen auf dem Gebiete der höheren Abbildungsvorgänge, also die Fähigkeit zur Erwerbung und Handhabung des Vorstellungsschatzes, wobei die reproduktive Intelligenz vor allem die Lern- und Gedächtnisfähigkeit, die produktive Intelligenz vor allem die apperzeptiven Leistungen, die Urteils- und Schlußbildung, im umfassenderen Sinne aber jede Art von seelischer Neuleistung umschließt."

Die Intelligenz wird als Leistungsbegriff - als Leistungsfähigkeit verstanden; und intellektuelle Leistungen sind qualitativ und quantitativ meßbar. Faktoren, die den intellektuellen Leistungen zugrunde liegen, werden vorwiegend mit Hilfe der Faktorenanalyse eliminiert. Die Leistungen eines jeden Individuums werden von einem gewissen Stärkeverhältnis der Faktoren bestimmt - und diese Faktorenkonstellation charakterisiert auch die Intelligenzform.

SPEARMAN (1904, 1927) geht in seiner Zwei-Faktoren-Theorie von der Vorstellung eines übergeordneten g-Faktors aus, der sich im Sinne einer allgemeinen geistigen Energie verstehen läßt. In den konkreten Leistungen sind Anteile der allgemeinen Energie und oft auch spezifische Faktoren (s-Faktoren) nachweisbar.

Nach THURSTONE (1938) (multiple Faktorentheorie) zerfällt die Intelligenz in Gruppenfaktoren. Jeder dieser Primärfaktoren soll von den anderen relativ unabhängig sein, bei der Lösung komplexer Probleme jedoch in einem bestimmten Verhältnis mit jeweils anderen zusammenwirken. Seine Gruppenfaktoren als "primary mental abilities" bezeichnet, sind: Sprachbeherrschung - V, Wortflüssigkeit - W, Rechengewandtheit - N, Raumvorstellung - S, Gedächtnis-M, Auffassungsgeschwindigkeit - P und schlußfolgerndes Denken -I.

MEILI (1955) stellt unter gestaltpsychologischem Aspekt vier Faktoren heraus: Faktor der Komplexität, der Plastizität, der Ganzheit und der Flüssigkeit.

GUILFORD (1956) gibt mehrere Dutzend Faktoren an. Aber auch hier bleibt der Begriff Intelligenz unbestimmt, eventuell widerspruchsvoll; und es stellt sich die Frage nach der Repräsentativität der gemessenen Fähigkeiten, die nur beantwortet werden kann, wenn die faktorielle durch empirische Validierung an Hand von Außenkriterien ergänzt wird. Intelligenz kann nicht nur unter dem Aspekt der Gesamtpersönlichkeit - auch wenn jene nicht-intellektuellen Persönlichkeitsvariablen berücksichtigt werden - betrachtet werden, sondern es muß auch der Tatsache Rechnung getragen werden, daß sie im konkreten Vollzug stets im engeren oder weiteren Sinne situationsgebunden ist. Dieser Zusammenhang deutet an, daß die Entwicklung der Intelligenz abhängig ist von individuellen sowie ökologischen und sozial-kulturellen Bedingungen.

3.2.2 Aufgaben der Intelligenzdiagnostik.

Es sei kurz eingefügt, welche Aufgaben sich in der Praxis für die Intelligenzdiagnostik im allgemeinen ergeben - auf die spezielle Problemstellung dieser Arbeit wird später eingegangen werden.

Zunächst stellt sich die Aufgabe, das allgemeine Intelligenzpotential als solches abzuschätzen, eben jene Frage zu beantworten, ob die aktuelle Leistung dem (allgemeinen) Intelligenzgrad entspricht. Das allgemeine Intelligenzniveau wird in der Regel im Sinne der Theorie eines allgemeinen Intelligenzfaktors (g-Faktor) aufgefaßt.

Sodann ergibt sich die Aufgabe, die Struktur der Intelligenz aufzuzeichnen, zugleich mit der Aufgabe, einerseits Begabungsschwerpunkte zu setzen, andererseits die Leistungsschwächen den beteiligten Funktionsbereichen zuzuordnen und unter Umständen Kompensationsmöglichkeiten aufzuzeigen. Das Intelligenzprofil wird im Sinne der Theorie über Gruppen- und spezifische Faktoren der Intelligenz herausgearbeitet.

Diese Forderungen sind bei der Konstruktion eines (I-) Testes zu berücksichtigen, der mit LIENERT (1961) definiert wird als ein

"wissenschaftliches Routineverfahren zur Untersuchung eines oder mehrerer empirisch abgrenzbarer Persönlichkeitsmerkmale mit dem Ziel einer möglichst quantitativen Aussage über den relativen Grad der individuellen Merkmalsprägung." Die mehr praktische Seite hat KRETSCHMER (19 63) mit folgender Definition hervorgehoben: "Tests sind ökonomischere, auf spezielle Dimensionen hingelenkte, differenziertere und präzisiertere Varianten der allgemeinen Beobachtung, deren Zuverlässigkeit und Verständnis dadurch erhöht werden. Die Sensibilität des Beobachters für psychische Phänomene wird gesteigert und der Blick auf seelische Vorgänge gelenkt, die sonst gewöhnlich der Beobachtung entgehen. Tests sollen unsere Beobachtungen nicht ersetzen oder einengen, sondern diese rationalisieren, erweitern, vertiefen und sichern."

3.2.3 Testbeschreibung.

3.2.3.1 Allgemeine Bemerkungen zum HAWIK.

Der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) (1956) ist die deutsche Bearbeitung der Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC) 1949. Der HAWIK (bzw. WISC) stellt eine Transponierung des HAWIE (bzw. WAIS) auf die Ebene des Kindesalters dar. Der HAWIK ist ein Individualtest mit einer durchschnittlichen Testdauer von 5/4 Stunden; er ist sowohl als speed - wie auch als power-test einzuordnen (Aufgabenlösung mit und ohne Zeitbegrenzung). Das instrumentelle Grundgerüst des HAWIE (WAIS) bleibt erhalten, wenn auch neue Testaufgaben erarbeitet worden sind. Die einzige bemerkenswerte Änderung liegt darin, daß die Subtests Zahlennachsprechen und Wortschatztest vertauscht worden sind, wobei letzterer im HAWIK eine größere Gewichtigkeit erhält. Der einzige Unterschied zwischen HAWIK und WISC besteht darin, daß der Untertest Labyrinth (MAZES) nicht mit in die Standardisierung aufgenommen worden ist.

Der HAWIK zeichnet sich durch seine exakte Standardisierung aus, wobei die Normen an einer repräsentativen Stichprobe von 1500 Kindern unter Berücksichtigung der Variablen Alter, Geschlecht,

geographisches Gebiet und Schulart gewonnen wurden.

Der theoretische Hintergrund des HAWIK wird von eben derselben Definition und Theorie der Intelligenz gebildet, die WECHSLER (1956) der Konstruktion des HAWIE zugrundegelegt hat. Es sei nur kurz rekapituliert: "Intelligenz ist die zusammengesetzte oder globale Fähigkeit des Individuums, zweckvoll zu handeln, vernünftig zu denken und sich mit seiner Umgebung wirkungsvoll auseinanderzusetzen." Nach WECHSLERs (195o, 1956) theoretischen Ansätzen - einer Erweiterung der Zweifaktorentheorie SPEARMANs (1904, 1927) - kann ein zuverlässiges Maß der globalen Leistungsfähigkeit erst dann gewonnen werden, wenn der Test sowohl allgemeine Intelligenzfaktoren (im Sinne eines g-Faktors), wie auch spezifische Intelligenzfaktoren (im Sinne von s-Faktoren), sowie nicht-intellektuelle Persönlichkeitsfaktoren eliminiert. Die Konstruktion des Tests mit der Untergliederung in einen Verbal- und einen Handlungsteil legt zudem das Modell von Gruppenfaktoren nahe.

Es sei hier die Frage eingeflochten, inwieweit der Aufbau eines Intelligenztestes für Kinder ein grundlegendes Bezugssystem haben müßte, das den psychologischen Entwicklungsmodellen - was die Persönlichkeits- und auch Intelligenzstruktur anbetrifft - entspricht.

Es besteht für die Intelligenz kein einheitlicher entwicklungspsychologischer Maßstab: Stadien der Ausdifferenzierung und Integration/Zentralisation wechseln einander ab.

Unter dem Aspekt der Differenzierungshypothese (GARRETT, 1935, 1946; BURT, 1954), nach welcher die Intelligenzentwicklung in funktioneller Abhängigkeit vom Lebensalter gesehen wird, und unter Berücksichtigung der Theorie WECHSLERs (1950a, 1950b, 1956) von den nicht-intellektuellen Persönlichkeitsfaktoren entsteht folgendes Bild: die Entwicklung der Intelligenz erfolgt als eine gestufte Ausdifferenzierung, in der die Relation von Allgemeinfaktor(en) zu den spezifischen Einzelfaktoren immer wieder von neuem bestimmt wird. Im Kleinkindesalter wird eine Trennung der Faktoren äußerst schwierig, wenn nicht gar unmöglich sein. In den folgenden Altersstufen wird sich zunächst ein Allgemeinfaktor manifestieren, leichter von nicht-intellektuellen Faktoren wie Antrieb, Psychomotorik u.a. zu eliminieren wie von spezifischen Intelligenzfaktoren.
Erst in der weiteren Entwicklung ergibt sich die Möglichkeit einer differenzierten Analyse der Befähigungsstruktur. Die Bedeutung des Allgemeinfaktors tritt hinter die der Fähigkeitsstruktur zurück, andererseits ist in Erwägung zu ziehen, daß mit zunehmender Ausdifferenzierung der Intelligenz die Fähigkeit verbunden ist, einzelne

Aufgaben integrierter und zentralisierter zu lösen.

Andererseits sollte nicht außer acht gelassen werden, daß in Anlehnung an die Divergenzhypothese von WEWETZER (1958) bei gleichem Alter eine Änderung der Intelligenzstruktur ebenfalls im Sinne einer Differenzierung - in Abhängigkeit vom Intelligenzniveau erfolgt.

Abschließend sei erwähnt, daß LIENERT (1960, 1961) jene Differenzierungs- und Divergenzhypothese zur genetischen Interpretation der Divergenzhypothese verbindet, und die Vermutung zum Ausdruck bringt, die Differenzierung entlang der IQ-Skala sei gleichzusetzen mit der Differenzierung entlang der Skala des Lebensalters, und ein Zusammenwirken der Differenzierungsprozesse dürfe nicht als einfacher additiver Prozeß gesehen werden, sei aber wohl durch deren Wechselwirkung zu erklären.

3.2.3.2 Beschreibung der Untertests des HAWIK.

Der HAWIK-Gesamttest besteht aus einem Verbal- und einem Handlungsteil, wobei sich der Verbalteil aufgliedert in die Untertests:

Allgemeines Wissen

Allgemeines Verständnis

Rechnerisches Denken

Gemeinsamkeitenfinden

Wortschatztest (Zusatztest: Zahlennachsprechen)

und der Handlungsteil folgende Untertests erfaßt:

Zahlen-Symbol-Test

Bilderergänzen

Bilderordnen

Mosaik-Test

Figurenlegen

Die einzelnen Untertests sollen kurz beschrieben werden:

Allgemeines Wissen (AW):

Dieser Untertest enthält 3o Fragen mit zunehmendem Schwierigkeitsgrad aus dem Gebiet des Allgemeinwissens. Er gibt Einblick in den Wissensumfang des Probanden und in die Differenzierung seines Gedächtnisschatzes. Die Wissensbreite kann in der Regel als gutes

Zeichen der intellektuellen Fähigkeiten angesehen werden. Die Ergebnisse sind allerdings interessen-, erziehungs- und bildungsabhängig.

Allgemeines Verständnis (AV):

In diesem Untertest wird der Proband mit 16 Problemsituationen - in Fragen ausgedrückt - konfrontiert, mit denen die praktische Urteilsfähigkeit, nach WECHSLER der gesunde Menschenverstand, geprüft werden soll; ferner soll der Proband darüber Auskunft geben, inwieweit er befähigt ist, seine bisherigen Erfahrungen im sozialen Verhalten bei neuer Problemstellung auszuwerten und anzuwenden.

Rechnerisches Denken (RD):

Der Proband erhält 16 Rechenaufgaben, die jeweils in einem bestimmten Zeitraum mündlich zu lösen sind. Die praktischen Probleme der Aufgaben sind Situationen des Alltags entnommen und setzen keine höheren mathematischen Kenntnisse voraus. Dieser Untertest beurteilt die intellektuelle Beweglichkeit des Probanden, ferner sein Konzentrationsvermögen.

Gemeinsamkeitenfinden (GF):

Der Proband erhält zunächst vier Satzgefüge aus je 2 Sätzen, wobei der 2. unvollständige folgerichtig aus dem Zusammenhang des ersten Satzes ergänzt werden muß. Sodann werden dem Probanden 12 Begriffspaare angeboten, bei denen jeweils das Gemeinsame, der Oberbegriff herausgestellt werden soll. Überprüft werden die Begriffsbildung und das Abstraktionsvermögen (abstraktlogisches Denken). Nach WECHSLER wird dieser Untertest als hypothetisches Maß der Intelligenzkapazität angesehen im Gegensatz zur momentanen Leistungsfähigkeit.

Wortschatz (WT):

Es wird die Definition von 40 Worten mit steigendem Schwierigkeitsgrad verlangt. Dieser Test gibt Auskunft über das Maß der Lernfähigkeit, den Bestand an sprachlichen Kenntnissen und den allgemeinen Vorstellungsumfang; außerdem vermittelt er einen Einblick in den Ablauf der Denkprozesse.

Zahlen-Symbol-Test (ZS):

Dieser Subtest ist der erste des sprachfreien Handlungsteils. Als Substitutionstest verlangt er vom Probanden die Assoziation bestimmter

Symbole (Figuren und Zahlen) mit anderen Symbolen (Zeichen) in einem gewissen Zeitintervall. Es soll ein Urteil abgegeben werden über die assoziative Beweglichkeit, die allgemeine psychomotorische Geschwindigkeit, die visuell-motorische Koordination, die Lernfähigkeit und das Konzentrationsvermögen im Handlungsbereich.

Bilderergänzen (BE):

Der Proband soll den fehlenden wesentlichen Teil eines unvollständig gezeichneten Bildes (insgesamt 2o) in einem gewissen Zeitraum finden und benennen. Der Test prüft die visuelle Auffassung und Begriffsbildung, ferner die Fähigkeit, wesentliche Details von unwesentlichen zu trennen. Weiterhin kann er als Maßstab für die visuelle Konzentration, für die willkürliche, fixierende Aufmerksamkeit verwandt werden.

Bilderordnen (BO):

Dieser Subtest setzt sich aus 7 Bildserien zusammen, die jeweils eine kleine Episode erzählen, wenn sie in der richtigen Reihenfolge geordnet worden sind. Es wird die Fähigkeit verlangt, Einzelszenen zu einem sinnvollen Ganzen zusammenzuschließen, wobei der Proband

zunächst den Sinn der vorwiegend sozialen Gesamtsituation erkennen und erfassen muß, bevor er die Aufgabe lösen kann. Es werden jene Fähigkeiten des Probanden beurteilt, die RAPAPORT (1968) mit den Begriffen planning ability und anticipation belegt, welche in der deutschen Psychologie dem Begriff der Einstellung entsprechen. Ein Vergleich der Untertests BO/AV ist sinnvoll, da beide einen Eindruck vermitteln von der Befähigung des Probanden, soziale Probleme zu lösen, wenn auch der Lösungsweg - AV vorwiegend rational, BO mehr intuitiv und emotional - ein anderer ist.

Mosaik-Test (MT):

Der Proband soll in einem gewissen Zeitintervall anhand verschiedener Vorlagen zweifarbige Klötzchen zu geometrischen Mustern zusammenlegen. Der Mosaik-Test setzt sowohl analytische wie synthetische Fähigkeiten voraus und ist somit gut geeignet zur Messung der allgemeinen Intelligenz; ferner prüft er das räumliche Vorstellungsvermögen, die Kombinationsfähigkeit sowie die visuomotorische Organisation und Koordination. Ein weiterer Vorzug des Testes ist die Möglichkeit der qualitativen Analyse. Er scheint von besonderer Bedeutung bei der Beurteilung hirnorganischer Störungen, insbesondere Störungen der Wahrnehmungsprozesse, zu sein.

Figurenlegen (FL):

Der Proband erhält die zerschnittenen Teile einer Figur, die er nach Art eines Puzzles in einem begrenzten Zeitraum zusammenlegen soll. (Bei zwei von insgesamt vier Formbrettern gibt der Versuchsleiter an, was sie darstellen sollen). Der Test mißt neben dem Grad der Kombinationsfähigkeit wiederum die Fähigkeit zur visuo-motorischen Koordination, weiterhin wird er zum Maßstab der Antizipation, der planenden Phantasie und der Aufmerksamkeit und gibt Aufschluß über den Denk- und Arbeitsstil des Probanden.

3.2.3.3 Normen des HAWIK.

Die Normen des Tests erhalten die Bezeichnungen: Wertpunkte (WP), Verbal-Intelligenzquotient (V-IQ), Handlungs-Intelligenzquotient (H-IQ) und Gesamt-Intelligenzquotient (G-IQ). Die Teile der Skala wurden auf einer Punktbasis bewertet. Die nach den angegebenen Bewertungskriterien ermittelten Rohpunkte der einzelnen Untertests wurden - dem Alter des Kindes entsprechend - durch eine einfache lineare Transformierung in Wertpunkte übertragen mit dem Mittelwert 10 und der Standardabweichung 3. Der Sinn der Transposition der Rohpunkte in

Wertpunkte ist darin zu sehen, daß die Ergebnisse der einzelnen Subtests auf einen gemeinsamen Nenner gebracht werden und somit die Möglichkeit besteht, sowohl die Resultate der einzelnen Untertests miteinander zu vergleichen als auch die Einzelergebnisse der Subtests als einander gleichwertig zusammenzufassen. In diesem zuletzt erwähnten Sinne erfolgte die Umrechnung der Verbal-, Handlungs- und Gesamtwertpunkte in die Verbal-, Handlungs- und Gesamt-IQ's. Sie werden durch eine weitere lineare Transformation der Wertpunkte der drei Testteile gewonnen. Der mittlere IQ wurde mit 100, die Standardabweichung mit 15 festgesetzt.

Die IQ des HAWIK stellen Abweichungsintelligenzquotienten dar. Es gilt nicht mehr IQ = IA/LA, d.h. der Intelligenzquotient wird nicht mehr bestimmt durch das Verhältnis Intelligenzalter / Lebensalter, sondern der Abweichungs-IQ wird definiert als die individuelle Abweichung vom Mittelwert der jeweiligen Altersgruppe, der dieses Kind angehört (oder: erzielte oder tatsächliche Wertpunktsumme / erwartete mittlere Wertpunktsumme der Altersgruppe); das heißt, er bezieht sich nicht auf die Durchschnitts-

leistung von Kindern verschiedenen Alters, sondern ermittelt den IQ, indem er die Verteilung der Leistung der Gleichaltrigen berücksichtigt. Als grundlegender Vorzug des Abweichungs-IQ muß die Konstanz der IQ-Variabilität angesehen werden. Ein bestimmter IQ hat immer die gleiche Bedeutung in Bezug auf die relative Position des Probanden zu seiner Altersgruppe.
(Über die Beziehungen der HAWIK-IQ zu den Prozent-Rängen gibt eine Tabelle im HAWIK-Handbuch Aufschluß).
(Prozentrang zeigt an, wieviel Prozent der Gleichaltrigen unter dem betreffenden IQ liegen).

3.2.3.4 Klassifizierung der Intelligenz nach WECHSLER

Folgende Tabelle zeigt in Übereinstimmung mit dem theoretischen Ansatz, daß die einzig genaue Bestimmung des Intelligenzniveaus seine statistische Abgrenzung von anderen Intelligenzniveaus ist, eine Klassifizierung der Intelligenz:

Tabelle 8: Intelligenzklassifizierung nach den IQ - Alter 6 - 15 (WECHSLER, 1956):

Klassifizierung	IQ-Grenzen	%-Anteil
extrem hohe Intelligenz	130 und mehr	2,2
sehr hohe Intelligenz	120 - 129	6,7
hohe Intelligenz	110 - 119	16,1
durchschnittliche Intelligenz	90 - 109	50,0
niedrige Intelligenz	80 - 89	16,1
sehr niedrige Intelligenz	70 - 79	6,7
extrem niedrige Intelligenz (Schwachsinn)	69 und weniger	2,2

3.2.3.5 Beurteilung des HAWIK unter testtheoretischen Gesichtspunkten.

Abschließend seien noch einige Bemerkungen zur Beurteilung des HAWIK unter testtheoretischen Gesichtspunkten hinzugefügt. Man beurteilt einen psychologischen Test hauptsächlich aufgrund zweier Gütekriterien - der Reliabilität, definiert als die Genauigkeit, mit der ein Test das mißt, was er faktisch mißt, ohne Rücksicht darauf, was dieses ist; und der Validität, definiert als der Grad der Genauigkeit, mit dem ein Test das mißt, was er messen soll.

Im folgenden werden die Definitionen der erwähnten Gütekriterien noch ein wenig vertieft.

Die Reliabilität (Zuverlässigkeit, Verläßlichkeit) ist die Bezeichnung für den statistisch ermittelbaren Genauigkeitsgrad eines Maßes oder Testes. Ein Test ist dann reliabel, wenn er das Merkmal, das es zu testen gilt, exakt mißt, d.h. wenn er einerseits bei einer Wiederholung der Testung unter gleichen Bedingungen und an denselben Gegenständen oder Mitmenschen zu dem gleichen Ergebnis führt, und andererseits die einzelnen Subtests dasselbe messen. Von Bedeutung

ist die Aussage bei der Interpretation der einzelnen Testwertpunkte und der Differenz verschiedener Wertpunkte. Je kleiner dieser Reliabilitätskoeffizient ist, desto unzuverlässiger ist die Beurteilung der wahren Fähigkeit, die mit dem entsprechenden Subtest gemessen werden soll. Je niedriger dieser R-Koeffizient ist, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Differenzen der Wertpunkte eher auf Zufallsfaktoren als auf wahren Differenzen der gemessenen Fähigkeit beruhen. Es seien hier nur die wichtigsten Reliabilitätskoeffizienten angegeben:

	Alter 7	Alter 10	Alter 13
Verbalpunkte	o,92	o,92	o,93
Handlungspunkte	o,87	o,86	o,86
Gesamtpunkte	o,91	o,92	o,93

(ermittelt nach der Split-Half-Methode). Was die Reliabilitätskoeffizienten der einzelnen Subtests anbetrifft, wird auf die entsprechende Tabelle im HAWIK-Handbuch verwiesen. (1966). Die von PRIESTER und KEREKJARTO (1960) berechneten Werte - nach dem Retest-Verfahren - für alle Altersstufen liegen auf derselben Höhe.

Zwei Validitätsarten seien herausgestellt: die Validität als Korrelation mit dem Kriterium und die Validität als Konstruktvalidität. Im ersten Fall wird der Grad des Zusammenhangs zwischen einem Maß oder Test und einem für den betreffenden Sachverhalt relevanten äußeren Merkmal (Kriterium) oder dessen logischer Entsprechung (Faktoren, andere Tests u.a.) ermittelt. Hierzu seien zwei Validitätskonzepte angegeben:

Die Bewährungskontrolle an einem praktischen Kriterium, zum Beispiel an der klinischen Erfahrung - hierauf wird später im Rahmen der eigenen Themenstellung eingegangen werden; die Übereinstimmungskontrolle mit anderen (Intelligenz-)Tests.

So ergibt sich aus der Vielfalt der Untersuchungen, entnommen nach KIRCHER in MEILI (1961), zwischen BINET - KRAMER und HAWIK ein Validitätskoeffizient von $r = o,9o$ mit Vt $r = o,83$ und Ht $r = o,78$; ähnlich sind die Ergebnisse der Untersuchungen von PRIESTER und KUKULKA (1958) mit HAWIK / BINET-BOBERTAG; HAWIK / HAWIE.

Einen vorrangigen Platz innerhalb der Konstruktvalidierungen nimmt die Faktorenanalyse ein. Eine exakte Intelligenzdiagnostik fordert - es sei dies kurz wiederholt - den Nachweis der

Allgemein-Intelligenz im Sinne eines general-factors, und den der Strukturierung der Intelligenz im Sinne von Gruppen- und spezifischen Faktoren.

Die faktorenanalytischen Untersuchungen von COHEN (1959) und von v. KEREKJARTO/SCHMIDT (1962) - es seien nur diese beiden herausgegriffen - stellen den g-Faktor als dominant heraus, wobei bei COHEN der g-Faktor mit einem Varianzanteil von 85 - 91 %, bei v. KEREKJARTO und SCHMIDT mit einem solchen von 89 - 93 % in den Gesamt-IQ eingeht. Die diagnostische Valenz von Gruppen- und spezifischen Faktoren verliert somit an Bedeutung. Gleichwohl konnten v. KEREKJARTO und SCHMIDT zwei Gruppenfaktoren im Sinne des Verbal- und Handlungsteils eliminieren; und COHEN extrahiert vier Gruppenfaktoren (primary abilities) für alle Altersstufen: zwei Verbalfaktoren (verbal comprehension I and II), welche Ladungen zeigen in den Untertests AW, AV, GF, WS und kurz gefaßt zur Interpretation des sprachlichen Verständnisses - allerdings unter Berücksichtigung der starken Bildungsabhängigkeit - herangezogen werden; einen Handlungsfaktor (perceptual organisation) - repräsentiert in den Subtests MT, FL, BE - sein Hauptbestandteil manifestiert sich in der Fähigkeit der Organisation und Koordination einzelner räumlich

wahrgenommener Einheiten zu einem größeren Ganzen; und ein Konzentrationsfaktor (freedom of distractibility) mit den höchsten Ladungen in den Untertests RD, FL und BO.

3.3 Beschreibung der Stichproben.

3.3.1 Auswahl der Stichproben und ihre Klassifizierung.

Aus dem Patientengut der Abteilung für Kinder und Jugendliche der Universitäts-Nervenklinik Homburg/Saar wurde eine Gesamtgruppe von 168 Kindern ausgewählt. Nach einem umfassenden diagnostischen Erhebungsbogen, der lochkartengerecht angelegt wurde, wurde die Gesamtgruppe in die Untergruppen: "hirnorganisch geschädigte Kinder" (HO = 84) und "nicht hirnorganisch geschädigte Kinder" (NO = 84) aufgeteilt.

Nach den von SCHENCK und WEBER (1968) angegebenen Kriterien wurde dann eine sichere Hirnschädigung (A-N) diagnostiziert, wenn sichere Hinweise auf schwerwiegende Befunde in der Anamnese (A), im neurologischen Befund einschließlich der apparativen Zusatzuntersuchungen (N) vorlagen.

Die Nicht-Organikergruppe - gleichwohl neurologisch und psychisch auffällig - erbrachte dennoch nach den von SCHENCK und WEBER (1968) angegebenen Kriterien keinen Hinweis auf eine Encephalopathie (O-O).

Die Auswertung der Einzeldaten dieses Erhebungsbogens, der letztlich eben diese möglichst exakte klinische Klassifizierung zum Ziel hatte, soll im folgenden dargelegt werden.

Psychische Befunde, sowie psychologische Testbefunde wurden im Hinblick auf die Aufgabenstellung nicht berücksichtigt.

Es würde über das Anliegen dieser Arbeit hinausgehen, die Befunde im einzelnen zu besprechen - es sei nur soviel herausgestellt: beide Gruppen erscheinen - sowohl was den Intelligenzgrad, wie auch das Alter und die Sozialdaten anbetrifft - ziemlich ausgewogen. Erwartungsgemäß zeigt die Hirnorganikergruppe die massiveren klinisch - pathologischen Befunde, während die Nichtorganiker-Gruppe vorwiegend durch Erziehungs- und Verhaltensschwierigkeiten charakterisiert ist. Die Aufstellung der Diagnosen beider Gruppen wird am Ende der tabellarischen Übersicht über die Ergebnisse der Erhebungsbögen eingefügt.

3.3.2 Tabellarische Übersicht der Auswertung eines statistischen Erhebungsbogens.

3.3.2.1 Personaldaten:

Tabelle 9 faßt die Angaben über Patientenzahl und die Geschlechtsverteilung zusammen.

Tabelle 9: Patientenzahl - Geschlechtsverteilung.

	Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)	Nicht hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
männlich	59 (7o,1 %)	61 (72,5 %)
weiblich	25 (29,8 %)	23 (27,4 %)
insgesamt	84 (1oo d.h.99,9 %)	84 (1oo d.h.99,9 %)

Das Alter der Probanden variiert von 7,o1 (Jahre/Monate) bis 15,o9 mit einem Durchschnittsalter von 11,o3 bei der HO-Gruppe, von 7,o9 bis 15,o9 mit einem Durchschnittsalter von 11,o7 bei der NO-Gruppe. Die Altersverteilung kann in Tabelle 10 abgelesen werden.

Tabelle 1o: Altersverteilung

Alter in Jahren u. Monaten	HO	NO
7,oo - 7,o5	2	-
7,o6 - 7,11	1	1
8,oo - 8,o5	5	3
8,o6 - 8,11	4	6
9,oo - 9,o5	4	7
9,o6 - 9,11	6	2
1o,oo - 1o,o5	1o	5
1o,o6 - 1o,11	12	8
11,oo - 11,o5	6	6
11,o6 - 11,11	9	1o
12,oo - 12,o5	3	7
12,o6 - 12,11	5	4
13,oo - 13,o5	6	11
13,o6 - 13,11	3	3
14,oo - 14,o5	6	2
14,o6 - 14,11	-	2
15,oo - 15,o5	-	4
15,o6 - 15,11	2	3
	84	84

Die überwiegende Zahl der Patienten (76 HO / 74 NO) wurde stationär aufgenommen, nur ein kleiner Teil (8 HO / 10 NO) wurde ambulant untersucht.

Tabelle 11: Untersuchung

Untersuchung	HO	NO
stationär	76 (9o,4 %)	74 (88,o %)
ambulant	8 (9,5 %)	1o (11,9 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

3.3.2.2 Sozialdaten der Familie und des Patienten:

Die folgenden Tabellen umfassen die Angaben über die Berufstätigkeit der Mutter, den Beruf des Vaters, den Status des Kindes, die Anzahl der Geschwister und die Stellung des Patienten in der Geschwisterreihe.

Der Prozentsatz der berufstätigen Mütter ist bei beiden Gruppen annähernd gleich.

Tabelle 12: Berufstätigkeit der Mutter.

Berufstätigkeit	HO	NO
keine Angaben	1 (1,2 %)	3 (3,6 %)
nein	65 (77,3 %)	57 (67,6 %)
ja	17 (2o,2 %)	21 (25,o %)
Mutter verstorben	1 (1,2 %)	3 (3,7 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Der größte Teil der Berufe des Vaters ist bei beiden Gruppen in die untere Mittelschicht einzuordnen: 54 (64,1 %) der HO-Gruppe und 55 (65,4 %) der NO-Gruppe, d.h. Berufe mit abgeschlossener Lehre (Volksschule): Handwerker, Angestellte. Es folgen mit 2o (23,8 %) der HO-Gruppe und 10 (11,9 %) der NO-Gruppe Berufe aus der Mittelschicht , d.h. Berufe mit Mittelschul- oder fortbildender

Fachschulbildung, selbständige Handwerker, selbständige Kaufleute, mittlere Angestellte. Die Zahl der Berufe ohne abgeschlossene Lehre: Hilfsarbeiter, Gelegenheitsarbeiter, Anlernlinge usw. = 1 (1,2 %) der HO-Gruppe und 3 (3,6 %) aus der NO-Gruppe und die Zahl der Berufe aus der Oberschicht, d.h. Berufe mit Abitur und/oder Hochschulbildung und leitende Angestellte = 3 (3,6 %) aus der HO-Gruppe und 3 (3,6 %) aus der NO-Gruppe halten sich die Waage.

Tabelle 13: Beruf des Vaters.

Beruf	HO	NO
keine Angaben	3 (3,6 %)	7 (8,3 %)
Oberschicht	3 (3,6 %)	3 (3,6 %)
Mittelschicht	2o (23,8 %)	1o (11,9 %)
untere Mittelschicht	54 (64,1 %)	55 (65,4 %)
Unterschicht	1 (1,2 %)	3 (3,6 %)
Vater verstorben	3 (3,6 %)	6 (7,1 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Die Mehrzahl der Kinder beider Gruppen stammen aus "Normalehen".

Tabelle 14: Status des Kindes.

Status	HO	NO
keine Angaben	-	1 (1,2 %)
Kind aus Normalehe	75 (89,2 %)	63 (75,o %)
nicht eheliches Kind	5 (5,9 %)	1o (11,9 %)
Adoptiv- oder Pflegekind	-	1 (1,2 %)
Halbwaise, Vollwaise	-	-
Kind hat Stiefeltern(Teil)	4 (4,8 %)	9 (1o,6 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Die Anzahl der Geschwister und die Stellung in der Geschwisterreihe veranschaulichen Folgende Tabellen:

Tabelle 15: Anzahl der Geschwister.

Anzahl d.Geschwister	HO	NO
keine Angaben	3 (3,6 %)	6 (7,1 %)
keine Geschwister	7 (8,3 %)	8 (9,5 %)
1	29 (34,4 %)	24 (28,6 %)
2	18 (21,4 %)	17 (2o,2 %)
3	13 (15,5 %)	18 (21,4 %)
4	7 (8,3 %)	6 (7,1 %)
5	4 (4,8 %)	3 (3,6 %)
6	1 (1,2 %)	-
7 und mehr	2 (2,4 %)	2 (2,4 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Tabelle 16: Stellung in der Geschwisterreihe.

Stellung	HO	NO
keine Angaben	2 (2,4 %)	6 (7,1 %)
1. Kind	3o (35,7 %)	35 (41,5 %)
2. Kind	27 (32,1 %)	25 (29,8 %)
3. Kind	16 (19,o %)	1o (11,9 %)
4. Kind	1 (1,2 %)	4 (4,8 %)
5. Kind	5 (5,9 %)	3 (3,6 %)
6. Kind	3 (3,6 %)	-
7. Kind	-	1 (1,2 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

3.3.2.3 Eigenanamnese.

Im folgenden werden die Aussagen über Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, über das Geburtsgewicht, über Asphyxie und Komplikationen post partum und über die frühkindliche Entwicklung zusammengefaßt.

Schwangerschafts- und Geburtsverlauf zeigen eine deutliche

Häufung pathologischer Befunde, was die HO-Gruppe anbetrifft. In 9 Fällen der HO-Gruppe (11,9 %) und in 1 Fall der NO-Gruppe (1,2 %) wurden Angaben über einen pathologischen Schwangerschaftsverlauf gemacht.

Tabelle 17: Schwangerschaftsverlauf.

Komplikationen	HO	NO
keine Angaben	-	1 (1,2 %)
Schwangerschaft o.B.	74 (88,o %)	81 (96,3 %)
Blutungen, drohender Abort	4 (4,8 %)	1 (1,2 %)
Gestosen	1 (1,2 %)	-
andere schwere Erkrankungen (Virusinfektionen und Intoxikationen)	5 (5,9 %)	1 (1,2 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Pathologische Geburtsverläufe waren in 18 Fällen der HO-Gruppe (21,5 %) und bei 6 Fällen der NO-Gruppe (7,2 %) zu verzeichnen. Eine genaue Aufgliederung gibt Tabelle 18.

Tabelle 18: Geburtsverlauf.

Komplikationen	HO	NO
keine Angaben	2 (2,4 %)	9 (1o,6 %)
ohne Komplikationen	64 (76,o %)	69 (82,1 %)
Sectio	3 (3,6 %)	1 (1,2 %)
Zangen- od. Vakuumextrakt.	2 (2,4 %)	1 (1,2 %)
geburtshilfliche manuelle Hilfe	3 (3,6 %)	1 (1,2 %)
Lageanomalien	1o (11,9 %)	3 (3,6 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Lediglich 4 Kinder der HO-Gruppe (4,8 %) und 2 der NO-Gruppe (2,4 %) waren untergewichtig, während ein Übergewicht je 6 Kinder (7,1 %) aus beiden Gruppen aufwiesen.

Tabelle 19: Geburtsgewicht in Gramm.

Gramm	HO	NO
keine Angaben	19 (22,6 %)	18 (21,4 %)
weniger als 1000	-	-
1000 - 1499	-	-
1500 - 1999	1 (1,2 %)	-
2000 - 2499	3 (3,6 %)	2 (2,4 %)
2500 - 2999	6 (7,1 %)	6 (7,1 %)
3000 - 3999	41 (48,8 %)	38 (45,2 %)
4000 - 4499	8 (9,5 %)	14 (16,7 %)
mehr als 4500	6 (7,1 %)	6 (7,1 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Bei den Fragen nach Komplikationen post partum überwiegen wiederum - erwartungsgemäß - die pathologischen Angaben der HO-Gruppe. Unter den Komplikationen waren bei der HO-Gruppe 16mal (19,1 %) Hinweise auf eine Asphyxie, 1mal auf cerebrale Krämpfe (1,2 %) und 2mal auf nicht klassifizierbaren Ikterus zu eliminieren; bei der NO-Gruppe wurde 4mal (4,8 %) eine Asphyxie und 4mal (4,8 %) ein nicht klassifizierbarer Ikterus ermittelt.

Tabelle 20: Asphyxie post partum, cerebrale Krämpfe und Ikterus post partum.

	HO	NO
keine Angaben	32 (38,o %)	33 (39,2 %)
keine Komplikationen	33 (39,2 %)	43 (51,1 %)
Asphyxie bis zu 1 Std.	3 (3,6 %)	3 (3,6 %)
Asphyxie mehr als 1 Std.	3 (3,6 %)	-
Asphyxie ohne Zeitangabe	1o (11,9 %)	1 (1,2 %)
cerebrale Krämpfe	1 (1,2 %)	-
Ikterus bei Rh- u. ABO-Unverträglichkeit	-	-
nicht klassifizierbarer Ikterus	2 (2,4 %)	4 (4,8 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Folgende Tabellen sollen einen groben Einblick in den Verlauf der frühkindlichen Entwicklung geben.

Setzt man für die Normalentwicklung was das Laufenlernen - das sogenannte freie Laufen - anbetrifft, die Grenze bei einschließlich 24 Monaten, so verlief die grobmotorische Entwicklung bei allen Kindern der HO-Gruppe normal, bei 2 Kindern der NO-Gruppe (2,4 %) verzögert.

Tabelle 21: Laufen (Angaben in Monaten)

Monate	HO	NO
keine Angaben	9 (1o,6 %)	17 (2o,2 %)
Kind läuft noch nicht (path.)	-	-
1o - 13	47 (55,95 %)	48 (57,1 %)
14 - 17	19 (22,6 %)	1o (11,9 %)
18 - 21	6 (7,1 %)	6 (7,1 %)
22 - 25	3 (3,6 %)	1 (1,2 %)
26 - 29	-	-
3o - 33	-	2 (2,4 %)
34 - 36	-	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Wird das Sprechen von Drei-Wort-Sätzen bei einem normal entwickelten Kind etwa mit 24 Monaten gefordert, so verlief die sprachliche Entwicklung bei je 8 Kindern (7,5 %) beider Gruppen retardiert.

Tabelle 22: Sprechen von Drei-Wort-Sätzen (Angaben in Monaten)

Monate	HO	NO
Keine Angaben	11 (13,1 %)	2o (23,8 %)
Kind spricht noch nicht	1 (1,2 %)	-
1o - 13	37 (44,o %)	19 (22,6 %)
14 - 17	5 (5,9 %)	5 (5,9 %)
18 - 21	1o (11,9 %)	15 (17,8 %)
22 - 25	12 (14,3 %)	17 (2o,2 %)
26 - 29	-	2 (2,4 %)
3o - 33	5 (5,9 %)	4 (4,8 %)
34 - 36	3 (3,6 %)	2 (2,4 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Gibt man für die Sauberkeitsgewöhnung einen Normbereich bis zum 4. Lebensjahr an, so trat eine verzögerte Entwicklung bei 8 Fällen (9,5 %) der HO-Gruppe und bei 1o (11,9 %) der NO-Gruppe auf; weiterhin waren 7 Kinder (8,3 %) der HO-Gruppe und 16 (19,1 %) der NO-Gruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht sauber.

Tabelle 23: Sauberkeitsgewöhnung (Angaben in Monaten).

Monate/Jahre	HO	NO
keine Angaben	8 (9,5 %)	17 (2o,2 %)
Kind noch nicht sauber (path.)	7 (8,3 %)	16 (19,1 %)
14 - 17	11 (13,1 %)	3 (3,6 %)
18 - 21	9 (1o,6 %)	9 (1o,6 %)
22 - 25	3o (35,8 %)	19 (22,6 %)
26 - 29	1 (1,2 %)	1 (1,2 %)
3o - 33	8 (9,5 %)	6 (7,1 %)
34 - 36	2 (2,4 %)	3 (3,6 %)
3 - 6 Jahre	8 (9,5 %)	1o (11,9 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Es folgen einige Informationen über das Milieu, in dem das Kind lebt, über seinen eventuellen Kindergartenbesuch und seine Schulzeit (Einschulungsalter, Sitzenbleiben, Schul- und Erziehungsschwierigkeiten, weiterführende Schulen).

Die Mehrzahl der Kinder beider Gruppen wächst im Elternhaus auf.

Tabelle 24: Entwicklungsumfeld

Kind wuchs auf	HO	NO
keine Angaben	1 (1,2 %)	-
zu Hause	81 (96,3 %)	7o (83,3 %)
bei Verwandten oder Pflegeeltern	-	7 (8,3 %)
im Heim	2 (2,4 %)	7 (8,3 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Tabelle 25: gibt Auskunft über den Kindergartenbesuch

Kindergarten	HO	NO
keine Angaben	16 (19,1 %)	16 (19,1 %)
nein	37 (44,o %)	34 (4o,4 %)
ja	31 (36,8 %)	34 (4o,4 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %

Die Einschulung erfolgte bei 6o Kindern der HO-Gruppe (71,4 %) und bei 64 Kindern der NO-Gruppe (76,1 %) altersgemäß; 12 Kinder der HO-Gruppe (14,3 %) und 7 Kinder der NO-Gruppe (8,3 %) wurden seinerzeit zurückgestellt; 5 Kinder der HO-Gruppe (5,9 %) und 7 der NO-Gruppe (8,3 %) besuchen die Sonderschule und je ein Kind (1,2 %) beider Gruppen sind in der Lebenshilfe oder einem entsprechenden Heim untergebracht.

Tabelle 26: Einschulungsalter in die Schule, Sonderschule bzw. Sondereinrichtungen.

Einschulung, Schulart	HO	NO
keine Angaben	6 (7,1 %)	4 (4,8 %)
noch nicht schulpflichtig	-	1 (1,2 %)
altersgemäß i.d.Volksschule	6o (71,4 %)	64 (76,1 %)
zurückgestellt	12 (14,3 %)	7 (8,3 %)
Einschulung oder Umschulung in die Sonderschule	5 (5,9 %)	7 (8,3 %)
"Lebenshilfe" oder entsprechende Einrichtungen	1 (1,2 %)	1 (1,2 %)
Kind unbeschult zu Hause	-	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Die Tabellen 27 - 29 stellen Fragen nach eventuellem Sitzenbleiben, nach Schul- und Erziehungsschwierigkeiten und dem Besuch einer weiterführenden Schule.

Tabelle 27: Sitzenbleiben.

Sitzenbleiben	HO	NO
keine Angaben	6 (7,1 %)	9 (1o,6 %)
nein	61 (72,5 %)	54 (64,4 %)
einmal	13 (15,5 %)	15 (17,8 %)
mehrmals	4 (4,8 %)	6 (7,1 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Tabelle 28: Schul- und Erziehungsschwierigkeiten.
Entsprechend der Definition der NO-Gruppe ist eine deutlich höhere Frequenz von Schul- und Erziehungsschwierigkeiten dieser Gruppe zu verzeichnen.

Schwierigkeiten	HO	NO
keine Angaben	3 (3,6 %)	-
nein	55 (65,4 %)	15 (17,8 %)
ja	26 (3o,9 %)	69 (82,1 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Tabelle 29: Weiterführende Schulen.

Schule	HO	NO
keine Angaben	4 (4,8 %)	2 (2,4 %)
nein	67 (79,6 %)	73 (86,9 %)
ja	13 (15,5 %)	9 (1o,6 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

3.3.2.4 Klinische Befunde:

Folgender Abschnitt gibt eine Zusammenfassung der somatischen Befunde: Neurologischer Befund, Röntgenaufnahme des Schädels in 2 Ebenen, Elektroencephalogramm, Echoencephalogramm, Szintigramm, Pneumencephalogramm, cerebrale Angiographie, Liquor cerebrospinalis.

30 Patienten der HO-Gruppe (35,7 %) gegenüber 7 Patienten der NO-Gruppe (8,4 %) zeigten einen pathologischen neurologischen Befund, wobei bei der HO-Gruppe die Zahl der pathologischen Kombinationsbefunde mit 16,7 % überwiegt. Eine genaue Differenzierung ist aus Tabelle 3o zu entnehmen.

Tabelle 3o: Neurologischer Befund.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	-	-
neurologisch o.B.	54 (64,2 %)	77(91,5 %)
Hirnnervenausfälle	3 (3,6 %)	1 (1,2 %)
patholog. Reflexbefund	9 (1o,6 %)	3 (3,6 %)
Paresen und Plegien	2 (2,4 %)	2 (2,4 %)
Extrapyramidalbefunde	-	1 (1,2 %)
andere schwerwiegende neurologische Befunde	2 (2,4 %)	-
Kombination pathologischer Befunde	14 (16,7 %)	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Der Röntgenbefund des Schädels in zwei Ebenen erwies sich bei 20 cerebralgeschädigten Kindern (23,9 %) und bei 11 nicht cerebralgeschädigten Kindern (13,1 %) als pathologisch.

Tabelle 31: Röntgenaufnahmen des Schädels in 2 Ebenen.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	-	-
Schädel o.B.	64 (76,o %)	73 (86,9 %)
Mißbildungszeichen	2 (2,4 %)	-
Asymmetrie	1o (11,9 %)	3 (3,6 %)
Hirndruckzeichen	1 (1,2 %)	-
intracerebrale Verkalkung	2 (2,4 %)	2 (2,4 %)
Nebenhöhlenbefunde	2 (2,4 %)	6 (7,1 %)
Kombination pathologischer Befunde	3 (3,6 %)	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Pathologische EEG-Befunde konnten bei 8o Kindern der HO-Gruppe (95,1 %) und bei 61 Kindern der NO-Gruppe (72,6 %) erhoben werden, eine exakte Aufschlüsselung der Befunde erfolgt in Tab. 32.

Tabelle 32: Elektroencephalogramm.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	-	-
normal	4 (4,8 %)	23 (27,3 %)
Dysrhythmien u. Allgemeinveränderungen	4o (47,5 %)	59 (7o,2 %)
Seitenhinweis	4 (4,8 %)	-
Herdbefund	1 (1,2 %)	-
Krampfstrompotentiale	5 (5,9 %)	-
Kombination pathologischer Befunde	3o (35,7 %)	2 (2,4 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Beim Echo-Encephalogramm wurde in 9 Fällen (1o,8 %) der von der HO-Gruppe untersuchten Kinder ein pathologischer Befund verzeichnet.

Tabelle 33: Echo-Encephalogramm.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	38 (45,1 %)	62 (73,8 %)
normal	37 (44,o %)	22 (26,1 %)
Verschiebung der Mittellinie	4 (4,8 %)	-
Ventrikelerweiterung	3 (3,6 %)	-
Kombination path. Befunde	2 (2,4 %)	-

Das Szintigramm zeigte bei 4 Kindern der HO-Gruppe (4,8 %) und bei 1 Kind der NO-Gruppe (1,2 %), soweit ein Szintigramm angefertigt wurde, eine pathologische Anreicherung.

Tabelle 34: Hirnszintigramm.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	59 (7o,1 %)	77 (91,6 %)
Szintigramm o.B.	21 (25,o %)	6 (7,1 %)
patholog.Anreicherung	4 (4,8 %)	1 (1,2 %)
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Das Pneumencephalogramm war bei 17 Fällen (2o,2 %) der 32 untersuchten Fälle (38 %) der HO-Gruppe pathologisch.

Tabelle 35: Pneumencephalogramm.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	52 (61,9 %)	81 (96,3 %)
PEG o.B.	15 (17,8 %)	3 (3,6 %)
innere o./u.äußere Atrophie	6 (7,1 %)	-
Tumorbefund	3 (3,6 %)	-
sonstige pathologische Befunde	8 (9,5 %)	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Die cerebrale Angiographie wurde bei 16 cerebral-geschädigten und einem nicht cerebral geschädigten Kind durchgeführt ; 6 (7,1 %) der HO-Gruppe erwiesen sich als pathologisch.

Tabelle 36: Cerebrale Angiographie.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	68 (8o,9 %)	83 (98,7 %)
o.B.	1o (11,9 %)	1 (1,2 %)
hydrocephale Zeichen	-	-
Angiom, Aneurysma, Tumor	6 (7,1 %)	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %)

Pathologische Liquorveränderungen wurden bei 5 Patienten (6 %) der untersuchten HO-Gruppe (32,1 %) und bei 2 (2,4 %) der untersuchten NO-Gruppe (6 %) gefunden.

Tabelle 37: Liquor cerebrospinalis.

Befund	HO	NO
nicht durchgeführt	57 (67,8 %)	79 (93,9 %)
o.B.	22 (26,1 %)	3 (3,6 %)
path.Eiweißvermehrung	2 (2,4 %)	-
path. Zellzahlvermehrung	1 (1,2 %)	2 (2,4 %)
path. Eiweiß- u.Zellzahlvermehrung	2 (2,4 %)	-
	84 (99,9 %)	84 (99,9 %

3.3.2.5 Diagnosen der Hirnorganiker-Gruppe.

Tabelle 38: Diagnosen der HO-Gruppe.

Diagnosen	Anzahl d.Fälle
Symptomatisches, cerebrales Anfallsleiden	26
Offenbar symptomatisches cerebrales Anfallsleiden	9
Cerebrales Anfallsleiden unbekannter Ätiologie	11
Frühkindlicher Hirnschaden	18
Schädel-Hirntrauma	11
Raumfordernde Prozesse des Gehirns	6
Encephalomyelitis disseminata	2
Zustand nach Meningoencephalitis	1
	84

3.3.2.6 Diagnosen der NO-Gruppe.

Diagnosen der NO-Gruppe - versehen mit den Klassifikationsnummern des Diagnosenschlüssels der WHO: International Classification of Diseases (HELMCHEN, 1970).

Tabelle 39: Diagnosen der NO-Gruppe.

Diagnosen	Anzahl d.Fälle
Verhaltensstörungen (3 o8)	28
Enuresis, Enkopresis (3 o6.6, 3 o6.7)	17
Schulversagen (3oo.o, 3o6.1)	8
Reaktive Depressionen (3oo.4, 3o8)	9
Habituelle Kopfschmerzen und vegetative Labilität (3o6.8)	7
Psychogene Körperstörungen (3oo.1, 3o6.3)	6
Stottern (3o6.o)	2
Phobisch-anankastisches Syndrom (3oo.3)	2
Tic (3o6.2)	1
Adiposo-gigantismus (3o6.5)	1
Arachnitis spinalis	1
Periphere Facialisparese	1
Statische Fußbeschwerden	1
	84

3.4. Methodik.

3.4.1 t - Test:

Die HAWIK-Protokolle der beiden Gruppen wurden überprüft und zur Berechnung der Signifikanz von Subtest-Mittelwertunterschieden zwischen den Gruppen NO / HO wurde der t-Test verwandt. +)

Nach LIENERT (1962) ist vom "theoretischen Blickpunkt her gesehen der schließlich ausersehene Test dann und nur dann gültig, wenn das statistische Modell und die damit verknüpften Grundvoraussetzungen erfüllt sind. Diese im statistischen Modell implizierten Voraussetzungen sind zweifacher Art: Wir wollen von "Bedingungen" sprechen, wenn es sich um überprüfbare Voraussetzungen handelt; wir wollen von "Annahmen" sprechen, wenn eine solche Überprüfung entweder prinzipiell oder aber aus Gründen der Ökonomie unmöglich ist. Zu den Bedingungen des klassischen t-Testes zählen:
Die Ausgangsdaten müssen den Informationsgehalt von Meßwerten haben, sie müssen unabhängig, normal verteilt und homogen variant sein; als Annahmen gehen in den t-Test mit ein :

+) Die Berechnung der Ergebnisse erfolgte mit Hilfe des Computers am Psychologischen Institut der Universität des Saarlandes, Saarbrücken.

normale, stetige Populationsverteilung und eindimensionale Ausdehnung des untersuchten Merkmals."

Was die Voraussetzungen der eigenen Probandengruppen anbetrifft, können sie - zumindest bei oberflächlicher Betrachtung - als erfüllt angesehen werden.

Da die beiden Gruppen unterschiedliche Leistungen im Gesamt-IQ aufwiesen, erschien ein Mittelwertsvergleich durch einfachen Wertpunktsvergleich methodisch zu unexakt, stattdessen wurden die individuellen Abweichungen vom Mittelwert berechnet, d.h. von der Annahme ausgehend, daß sich die mittlere Leistungsfähigkeit eines Individuums weitgehendst im Verbalteil repräsentiere, zudem der Hirnorganiker mit einiger Wahrscheinlichkeit die geringeren Ausfälle im Bereich des Verbalteils zeigt, wurde ein mittlerer IQ aus der Summe der verbalen Untertests berechnet; von hier aus bestand nun die Möglichkeit die Abweichung eines jeden Individuums innerhalb eines einzelnen Subtests als Abweichung vom (individuellen) Mittelwert zu berechnen. Um negative Werte und Kommata zu vermeiden, wurde zu den jeweils resultierenden

Werten eine Konstante K_1 (=1o) addiert und diese mit einer Konstanten K_2 (= 1o) multipliziert. Mit diesen Ausgangswerten wurde in den t-Test eingegangen.

Bei der Ermittlung der Differenz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ wurde eine Konstante K_3 (= 3o) addiert.

4 DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE

Vor der Darstellung der Ergebnisse sei kurz auf die Intelligenzquotienten (Gesamt-IQ, Verbal-IQ und Handlungs-IQ) und die IQ-Verteilung der beiden Gruppen HO / NO eingegangen.

4.1 Gesamt-IQ's der Gruppen HO / NO.

Tabelle 4o zeigt den mittleren, den unteren sowie den oberen Gesamt-IQ, weiterhin den höchsten wie auch den tiefsten Verbal- und Handlungs-IQ der beiden Gruppen.

Tabelle 4o: Intelligenzquotienten.

IQ	HO	NO
mittlerer Gesamt-IQ	94,916	1o1,19o
unterer Gesamt-IQ	65,o	59,o
oberer Gesamt-IQ	134,o	139,o
tiefster Verbal-IQ	66,o	65,o
höchster Verbal-IQ	14o,o	137,o
tiefster Handlungs-IQ	55,o	59,o
höchster Handlungs-IQ	139,o	141,o

Es sei nur soviel angemerkt, daß der mittlere Gesamt-IQ der beiden Gruppen HO und NO dem durchschnittlichen IQ der Normalpopulation entspricht.

4.2 Intelligenzquotientenverteilung der Gruppen HO / NO.

Tabellen 41 und 42 veranschaulichen die Gesamt-Intelligenz-, Verbal- und Handlungs-Intelligenzquotientenverteilung der beiden Gruppen HO und NO, wobei die Intelligenz-Klassifizierung WECHSLERs als Grundlage gewählt wurde.

Tabelle 41: Gesamt-Intelligenzquotientenverteilung der Gruppen HO / NO.

Gesamt-Intelligenzquotient	HO	NO
extrem niedrige I. 62 und	-	1
sehr niedrige I. 63 - 78	14	7
niedrige I. 79 - 9o	22	12
durchschnittliche I. 91 - 1o9	29	4o
hohe I. 11o - 117	14	1o
sehr hohe I. 118 - 126	2	1o
extrem hohe I. 127 und	3	4
	84	84

Tabelle 42: Verbal- und Handlungs-Intelligenzquotienten-verteilung der Gruppen HO / NO

	HO	NO
Verbal-I.:		
extrem niedrige V-I.	o	o
sehr niedrige V-I.	6	8
niedrige V-I.	22	17
durchschnittl. V-I.	4o	32
hohe V-I.	7	16
sehr hohe V-I.	8	8
extrem hohe V-I.	1	3
Handlungs-I.:		
extrem niedrige H-I.	1	1
sehr niedrige H-I.	14	3
niedrige H-I.	23	18
durchschnittl. H-I.	32	38
hohe H-I.	8	11
sehr hohe H-I.	2	1o
extrem hohe H-I.	4	3
	84	84

Die vergleichende graphische Darstellung der Gesamt-IQ-, Verbal-IQ- und Handlungs-IQ-Verteilungen der beiden Gruppen, wie auch die Aufteilung der Wertpunkte der einzelnen Subtests beider Gruppen ist im Anhang beigefügt.

4.3 Ergebnisse des t-Testes.

Die Subtest-Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen NO / HO wurden mit Hilfe des t-Testes berechnet; die Ergebnisse werden in der folgenden Tabelle wiedergegeben.

Tabelle 43: Ergebnisse des t-Testes.

	Normal-Gruppe		Hirnorganiker-Gruppe		
Subtest	Mittelwert	Standardabw.	Mittelwert	Standardabw.	t
AW	99.7142	17.5154	98.0476	13.8736	0.67971
AV	92.6904	18.7683	94.9523	19.8293	-0.75492
RD	94.0000	19.9260	93.4047	20.5794	0.18935
GF	109.5952	17.2181	110.7857	15.4057	-0.46933
WT	105.5476	13.6674	103.7619	15.3294	0.79231
ZS	97.3333	28.6313	93.8809	29.3102	0.76780
BE	100.1904	24.9318	93.8809	32.8060	1.39535 +
BO	103.7619	27.9257	93.7619	30.6243	2.19867 s
MT	105.7857	30.4224	98.7619	31.0067	1.44947 +
FL	100.1904	27.0304	91.6190	33.1354	1.82654 s
Diff. VT/HT-IQ	29.2143	11.6723	33.6309	13.5189	2.28664 s

s = $p < .05$

x = $p < .10$

Ausgehend von der gerichteten Hypothese, daß die HO-Gruppe schlechtere Leistungen aufweise, ergibt sich bei einseitiger Testung eine obere Signifikanzgrenze von 5 % bei 1,654, von 1o % bei 1,286.

Als statistisch signifikant unter .o5 erweisen sich somit die Subtest-Mittelwertsunterschiede der Subtests BO und FL, aber auch die Ergebnisse der Untertests MT und BE zeigen eine deutliche Tendenz in dieser Richtung.

Ebenfalls statistisch gesichert signifikant auf p .o5 ist die Differenz zwischen Verbal-IQ / Handlungs-IQ.

5 VERGLEICHSLITERATUR ZUM HAWIK

Bevor auf die Darstellung und Interpretation der eigenen Ergebnisse eingegangen wird, ist es im Rahmen der Themenstellung geplant, einen kurzen, wenn möglich prägnanten Einblick in die Vergleichsliteratur zu geben.

Bewußt soll auf weitere testtheoretische Aussagen verzichtet werden, da bereits einige im Kapitel 3.2.3 abgehandelt wurden.

Der Thematik der ganzen Arbeit entsprechend sind allein jene Test-Untersuchungen von Bedeutung, die im Bereich der klinischen Diagnostik und Interpretation der Intelligenzleistung des hirnorganisch geschädigten Patienten liegen.

Im Hinblick auf die der Konstruktion aller Wechsler-Skalen zugrunde liegende gleiche Testtheorie erscheint es - wenn auch mit einigem Vorbehalt - gerechtfertigt, neben Literaturstellen über den HAWIK und WISC, auch solche über den HAWIE, WAIS und WE-BE heranzuziehen.

E. soll der Versuch unternommen werden und dies wiederum in Analogie zur Aufgabenstellung der Arbeit, die Literatur - und hierbei wird und kann kein Anspruch auf Vollständigkeit gestellt werden - zunächst dahingehend zu betrachten, ob jene von WECHSLER (1956) selbst aufgezeigten und geforderten "Testzeichen" für Hirnorganiker, i.e.: allgemein niedrigere Subtestleistungen, besseres Abschneiden im Verbalteil des Testes, ein Testprofil im Sinne eines Hirnorganiker-Syndroms mit Ausfällen in den Untertests: ZS, MT, RD, FL, bestätigt oder abgelehnt werden.

Sodann soll die Frage erwogen werden, ob es möglich ist, ein vielleicht anders strukturiertes Testprofil für Hirnorganiker zu postulieren, um abschließend die Frage aufzuwerfen, ob eine Konvergenz von Testergebnissen, Hirnschaden und Theorienbildung möglich ist.

Die Literatur zu diesem Themenkreis ist - was die amerikanische Literatur anbetrifft - durchaus umfangreich, was die deutsche Literatur anbetrifft, äußerst spärlich.

Es seien folgende Untersuchungen angeführt:

ALLEN (1947); GUTMAN (1950); SEASHORE (1951);
SLOAN et al. (1951); SANDERCOCK et al. (1952);
MARKS (1953); WEINSTEIN et al. (1957); PRIESTER (1958);
SCHACHTER (1959); LAUBER (1960); FISHER (1960); BERTE (1961);
ROWLEY (1961); FITZHUGH et al. (1961); BALTHAZAR et al. (1961);
KLOVE et al. (1962); FITZHUGH et al. (1962); REED et al. (1963);
HAUG (1964); FOGEL (1964); LADD (1964); HOPKINS (1964);
PENNINGTON et al. (1965); PARNITZKE et al. (1965); REED (1965);
WITHKIN et al. (1966); SMITH (1966); BELMONT et al. (1967);
M. de MOURA SIMOES (1967); ALPER (1967); PIHL (1968);
HUFFMANN (1968); PARSONS (1969); REED et al. (1969);
JASTAK (1953); COHEN (1955); NEWMAN et al. (1955);
BECK et al. (1955); MORROW et al. (1955);

und zusätzlich von den umfangreicheren Arbeiten einschließlich der Übersichtsreferate folgende erwähnt:

WECHSLER, D. (1956); WEIDER in E.STERN (1954); YATES (1954);
KLEBANOFF (1954); LITTELL (1960); CRONBACH (1960); HAYNES (1963); ELLIS (1963); BAUMEISTER (1964); ROBINSON et al. (1965); GLASSER et al. (1967); RAPAPORT (1968); WOLMAN (1965).

Der Vielfalt der Arbeiten entspricht die Vielfältigkeit der angewandten Variablen und der erhaltenen Ergebnisse. Der Versuch, auch nur eine gewisse Ordnung oder Zuordnung zu schaffen - wobei durchaus keine strikte Einheitlichkeit gefordert wurde - scheint zum Scheitern verurteilt. Um dies kurz anzudeuten, sollen relativ wahllos und oberflächlich einige wenige Fakten aneinandergereiht werden:

Während ALLEN (1947), LAUBER (1960), REED und REITAN (1965) eine Verminderung von Gesamt-Verbal- und Handlungs-IQ bestätigen, finden MORROW und MARK (1955) eine solche nur was den Gesamt- und Handlungs-IQ - nicht aber den Verbal-IQ anbetrifft;

während BECK und LAM (1955), LADD (1964) und de MOURA SIMONES (1967) ein Überwiegen des Verbal- über den Handlungsteil nachweisen, beobachteten NEWMAN und LOOS (1955) und ROWLEY (1961) keine Differenz, gibt SEASHORE (1951) bei einer Gesamtgruppe von 50 in 22 Fällen eine Dominanz des Verbalteils, in 3o eine solche des Handlungsteils und in 3 eine Gleichheit an, verzeichnen SLOAN und SCHNEIDER (1951), HOPKINS (1964) und ALPER (1967) eine positive Diskrepanz zugunsten des Handlungsteils;

während ALLEN (1947), MORROW und MARK (1955) und WEINSTEIN und TEUBER (1957) ein charakteristisches Testprofil bejahen, weisen

JASTAK (1953), BECK und LAM (1955), LAUBER (1960), LADD (1964) und DE MOURA SIMONES (1967) ein solches zurück. (Es sei vermerkt, daß die jeweiligen Untersuchungen nicht vollständig referiert sind).

Es scheint infolgedessen berechtigt, auf eine exakte Schilderung der einzelnen Untersuchungen zu verzichten und nur ein kurzes Fazit zu ziehen.

Zuvor mag noch zum Ausdruck gebracht werden, daß die Mannigfaltigkeit der Ergebnisse durchaus nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, welchen Variablen einerseits in den einzelnen Arbeiten Rechnung getragen wird und welche andererseits testtheoretisch berücksichtigt werden müßten, um vergleichbares Material zu erhalten. So ist auf der einen Seite bereits jene Diagnose "Hirnschädigung" äußerst vielschichtig im Hinblick auf eine einigermaßen einheitliche Klassifizierung nach Ätiologie, Pathogenese und Pathologie, nach Lokalisation und Lateralisation sowie Zeitpunkt und Dauer der Schädigung; auf der anderen Seite variieren jene individuellen Parameter wie Alter, Geschlecht, Bildungs- und Begabungsniveau, ganz abgesehen von den Persönlichkeitsvariablen, sehr stark und nicht zuletzt beeinflussen unterschiedliche Testbedingungen und Testmethoden die Ergebnisse entscheidend.

Mit äußerster Vorsicht und einigem Vorbehalt kann im Rückblick auf die Literatur zusammenfassend gesagt werden:
die Wechsler-Skalen sind als reine Intelligenztests durchaus geeignet;
der Hirnorganiker schneidet im allgemeinen in der Gesamtskala schlechter ab und es bietet sich somit die Möglichkeit, einen Leistungsvergleich aufzustellen;
ein Überwiegen des Verbal- über den Handlungsteil legt den Verdacht einer Hirnschädigung nahe und sollte im Rahmen einer mehrdimensionalen Diagnostik beachtet werden;
die Bestätigung eines charakteristischen Testprofils (HO-Syndrom) kann immer nur als hypothetisches Zeichen gewertet werden, das durch weitere Informationen validiert werden muß.

Von der bereits angeführten Literatur bewußt abgehoben, scheint es doch für die Bedeutung des HAWIK im Bereich der Klinik einerseits und für die Theorienbildung der Intelligenzschwäche andererseits unumgänglich, einige faktorenanalytische Untersuchungen zu erwähnen.

Die testtheoretischen Ansätze der Faktorenanalyse und die Interpretation der Faktoren wurden bereits im Kapitel 3.2.3.5 ausgeführt.

Es kann wiederum generalisierend hervorgehoben werden, daß in jenen faktorenanalytischen Untersuchungen von:

COHEN (1952a, 1952b, 1957a, 1957 b, 1959)

GAULT (1954)

DAVIS (1956)

MAXWELL (1956)

GALLAGHER (1961)

BAUMEISTER (1962)

KEREKJARTO / SCHMIDT (1962)

EYFERTH (1963)

LIENERT / FABER (1963)

BERGER (1964)

DENNERLL (1964)

BELMONT (1967)

REED (1967)

AMELANG / ZIMMERMANN (1968)

LOEWER (1968)

sowohl im Hinblick auf Normal- wie auch auf Spezialpopulationen übereinstimmend folgende Faktoren eliminiert werden konnten:

ein general factor, ein verbal comprehension factor und ein

perceptual organisation factor (entsprechend der Nomenklatur von COHEN (1959) unter Vernachlässigung der besonderen Faktorenbenennung der einzelnen Autoren). Gegen eine Interpretation eines Intelligenztestes im Sinne dieser Faktoren kann kein Einwand erhoben werden, sie erscheint methodisch berechtigt und zudem wegweisend im klinischen Bereich; währenddessen aufgrund der niedrigen spezifischen Varianz der einzelnen Subtests nach COHEN (1959) (teilweise im Gegensatz zu KEREKJARTO und SCHMIDT (1962)) einige Bedenken gegen eine individuell beschreibende Interpretation eines jeden einzelnen Subtests geäußert werden müssen.

Weiterhin sollte nicht außer acht gelassen werden, daß COHEN (1959) zwar für die Hirnorganiker-Gruppe eben dieselben Faktoren ermitteln konnte, aber ausdrücklich auf eine Umgewichtung der Faktoren hinweist, insbesondere was die Ladungen der Subtests RD, BO, MT und ZS anbetrifft, wobei nur am Rande - gleichermaßen als Gedankenspiel - jene Kongruenz mit dem "Hirnorganiker-Syndrom" Wechslers vermerkt werden soll. Diese Umgewichtung der Faktoren wird auch bei gleichbleibender Faktorenzahl und -benennung bestätigt von: GALLAGHER (1961); DENNERLL (1964); BERGER (1964); BELMONT (1967) und BAUMEISTER und BARTLETT (1962), die noch zusätzlich einen spezifischen Gruppen-Faktor "stimulus-trace-factor," mit hohen Ladungen in den Subtests RD, BO, ZS extrahieren konnten.

Vieles spricht dafür - selbst bei nicht eindeutiger Zuordnung zum Themenkreis des hirnorganisch geschädigten Kindes - auch die faktorenanalytischen Untersuchungen von EYFERTH (1963), LIENERT und FABER (1963) und AMELANG und ZIMMERMANN (1968) hier einzugliedern. Sie diskutieren neben der Frage nach der Faktorenstruktur der intellektuellen Minderbegabung anhand des HAWIK, zudem in einem weiteren Schritt jene Frage nach der Abhängigkeit der Faktorenstruktur von den Variablen Alter und Intelligenzniveau.

Während EYFERTH (1963) die Differenzierungshypothese von GARRETT und BURT (1935, 1946, 1954) (nach welcher sich die Intelligenz in funktioneller Abhängigkeit vom Lebensalter entwickelt / differenziert), und AMELANG und ZIMMERMANN (1968) die Divergenzhypothese von WEWETZER (1958) (nach welcher eine Änderung der Intelligenzstruktur - ebenfalls im Sinne einer Differenzierung - in Abhängigkeit vom Intelligenzniveau erfolgt), als Diskussionsgrundlage wählen, gehen LIENERT und FABER (1963) sowohl von der Differenzierungs- wie auch von der Divergenz-hypothese aus.

EYFERTH (1963) verwirft einerseits die Differenzierungshypothese von GARRETT und BURT, andererseits aber erweist sich in seinen Untersuchungen die Leistungsstruktur des endogen schwachsinnigen Erwachsenen differenzierter im Vergleich zum Erwachsenen normaler Intelligenz und gleicher Altersstufe und im Vergleich zum Kind mit adäquatem Intelligenzniveau. EYFERTH interpretiert jene differenziertere Leistungsstruktur - welche im Gegensatz zu der von WEWETZER herausgestellten einfacher strukturierten Leistung steht - als geringere Tendenz der Generalisierung von Lernerfolgen.

LIENERT und FABER (1963) fanden zwar die Differenzierungshypothese ebenfalls unbestätigt (wie im übrigen auch COHEN (1959) und KEREKJARTO und SCHMIDT (1962) bei Normalpopulationen), während ihre Ergebnisse die Divergenzhypothese WEWETZERs weitgehend stützen.

Keine Übereinstimmung mit der Divergenzhypothese wiederum zeigen die Resultate von AMELANG und ZIMMERMANN (1968), welche zudem eine der Analyse EYFERTHs ähnliche Faktorenstruktur beim Sonderschulkind aufzeigen.

Sollte auch - was die faktorenanalytischen Untersuchungen anbetrifft - der Versuch unternommen werden, ein kurzes Fazit zu ziehen, und dies kann nur unvollständig sein, so kann zusammenfassend gesagt werden, daß sich eine endgültige und befriedigende Antwort auf die Frage nach einer allgemein gültigen Interpretation im Sinne der Faktoren sich heute noch nicht geben läßt, dennoch aber der Versuch, auf diesem Wege zu interpretieren - besonders bei Berücksichtigung der wechselnden Faktorenpositionen bei Spezialpopulationen und unter Berücksichtigung von Alter und Intelligenzniveau - methodisch exakter und sinnvoller erscheint.

6 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Zum Abschluß - und dies gleichermaßen als Synthese der heute gängigen Theorienbildung über (intellektuelle) Minderbegabung bzw. die Korrelation von Minderbegabung und Hirnschaden, eben jener Theorienbildung unter faktorenanalytischem und / oder gestaltpsychologischem Aspekt - wird nochmals auf die Untersuchung von WEWETZER (1959) zurückgegriffen, um damit zugleich in die Diskussion der eigenen Ergebnisse überzuleiten.

Da es aufgrund testkritischer Betrachtungen, wobei die Skala von der niedrigen Reliabilität einzelner Subtests bis zur geringen spezifischen Varianz der einzelnen Untertests reicht - und hier sei auf die vorausgegangenen Ausführungen verwiesen - nicht angebracht erscheint, die Ergebnisse weder subtestspezifisch noch profilanalytisch zu interpretieren (obwohl die signifikanten Ergebnisse der Untersuchungen durchaus dafür geeignet wären), seien sie - rein gedanklich - auf jenen Faktor "perceptual organisation" transponiert; dies scheint von der

Tatsache ausgehend, daß signifikante Mittelwertsunterschiede in den Subtests auftreten, die bei allen Faktorenanalysen auf diesem Faktor laden, durchaus berechtigt. Von diesem Ausgangspunkt aus soll eine Interpretation im Sinne der Gestaltpsychologie erfolgen.

Es ist letztlich das Ziel einer jeden Gestaltanalyse, alle psychopathologischen Syndrome - und hier seien die Störungen der Intelligenz miteinbezogen - aus der Strukturgesetzlichkeit des Psychischen heraus zu verstehen, und eben als dieser Struktur gesetzmäßig entsprechende Abänderungen zu charakterisieren. Somit wird jener Gestaltwandel zum zentralen Ausgangspunkt, und die in den Rahmen der Gestaltpsychologie gestellten Untersuchungen orientieren sich an jenen grundsätzlichen Fragen nach der Fähigkeit der Figur - Grund - Relation, der Gliederung, der Differenzierung, der Integration ..... (bzw. deren Störungen). Es ist von geringerem Interesse, welche Leistungen geprüft werden, da theoretisch die Organisationsform die gleiche sein müßte. Es scheint aber verständlich - und letztlich sind die Gesetzmäßigkeiten der Gestaltpsychologie aus experimentellen Studien über Gestaltwahrnehmung gewonnen worden -

die Untersuchungen in den Bereich der Wahrnehmung zu legen, wobei sich die Mehrzahl der Arbeiten um jenen Komplex der visuellen Wahrnehmung bzw. visuomotorischen Organisation und Koordination konzentrieren; (und sich dieser wiederum im weitesten Sinne in die (Faktoren-) Struktur der Intelligenz eingliedern läßt.)

Auch einzelne Subtests des HAWIK-Handlungsteils - vorwiegend ZS, MT, FL - können zur Prüfung visuomotorischer Organisation und Koordination herangezogen werden, wenn auch gesagt werden muß, daß andere Tests (z.B. Benton, Bender-Gestalt-Test) geeigneter erscheinen. Eine Verminderung der Leistungskapazität in den Testaufgaben, die visuelle und visuomotorische Fähigkeiten erfordern, scheint für Hirnorganiker pathognomonisch. Nur auszugsweise sei herausgestellt: er ist weniger befähigt, Figuren auf einem diffusen Grund zu erkennen, sie von diesem Grund abzuheben und herauszugliedern; er erfaßt weniger das Wesentliche eines Ganzen, weniger die Relationen der Teile zueinander und zu dem Ganzen, und er ist in geringerem Maße fähig, jene Einzelteile zu einem neuen Ganzen zusammenzufügen und zu integrieren.

Selbst bei diesen kurzen Ausführungen fällt es nicht schwer, jene Leistungsveränderungen als gestörte Gestaltprozesse herauszugliedern und sie als Beeinträchtigung der Wahrnehmungsorganisation, als Störung der Figur - Grund - Relation, der Gestaltauffassung, der Gestaltgliederung und der Strukturierung, als Desintegrierung und Entdifferenzierung, oder als Verlust abstrakter Einstellung zu interpretieren. Es scheint hier gerechtfertigt, ohne sich dem Vorwurf der Vereinfachung und Nivellierung auszusetzen, jene Begriffe scheinbar wahllos aneinanderzureihen, ohne Parallelen, Verbindungen oder Differenzen herauszuarbeiten und sie in den Zusammenhang mit den möglichen Grundstörungen zu bringen oder sie selbst als Grundstörungen zu eliminieren - sei es als "Störung der visuomotorischen Gestaltfunktion" (BENDER, 1938, 1949), als "protopath. Gestaltwandel" (CONRAD, 1947, 1948 a, 1948 b, 1950, 1952), als "Verlust abstrakter Einstellung" (GOLDSTEIN, 1934, 1941), als "mangelnde Plastizität" (STRAUSS, 1941, 1947, 1955) oder als "Wandel von Prozeßfaktoren" (WEWETZER, 1959) - nachdem diese bereits ausführlich im Kapitel 2.3 dargelegt wurden.

Es liegt nahe, diese aus den Wahrnehmungsexperimenten abgeleiteten Gestaltprozesse bzw. deren gestörten Ablauf

von der Wahrnehmung schlechthin auf den Gesamtbereich der Psychopathologie auszudehnen; aber auch hier würde es den Rahmen dieser Arbeit sprengen, noch einmal darauf einzugehen - es sei auf die Ausführungen im Kapitel 2.2 und 2.3 verwiesen.

Es erscheint abschließend für die Analyse der Leistungsstruktur des hirnorganisch geschädigten Kindes aufschlußreich, die von WEWETZER (1959) eliminierten Faktoren, welche er gestaltpsychologisch interpretiert, aufzugreifen. Zuvor sei kurz rekapituliert: Die laufenden Gestaltbildungen gehorchen bestimmten Gestaltgesetzen, wobei letztlich die Prägnanz als gute, ausgezeichnete, beständige, spannungsfreie, sinnvolle Gestalt angestrebt wird. Die Prägnanztendenz folgt bestimmten Prägnanzstufen.

Die Gestaltwerdung vollzieht sich in der Dimension der Figur - Grund - Relation, jede werdende Gestalt hebt sich je nach dem Grad ihrer Prägnanzstufe - von ihrem Grund ab, während sie den Gesetzen der Differenzierung und Integration gehorcht.

Jene von WEWETZER (1959) für die Hirngesunden ermittelten Faktoren lassen sich leicht als Grundfunktionen einer optimalen Gestaltbildung auffassen:

" Faktor I: Die Fähigkeit, ein noch unbestimmtes mehr oder weniger unstrukturiertes Material zu formen und zu prägen, ein Prozeß, der sich im Nebeneinander zweier Strukturen vollzieht und der hinsichtlich der Dominanz einer oder der anderen Struktur variationsfähig und "flexibel" ist.

Faktor 2: Die Fähigkeit, aus einer Defektstruktur eine gute Gestalt ... zu bilden; ein Prozeß, der von der Stärke der Prägnanztendenz und dem Grad der Prägnanzstufen bestimmt wird.

Faktor 3: Die Fähigkeit, ein Gegebenes rasch und sicher wahrzunehmen."

Diese Grundfunktionen erfahren beim hirngeschädigten Kind eine Veränderung, geprägt durch eine neue, spezifische Zentrierung. WEWETZER charakterisiert die für das cerebral - geschädigte Kind extrahierten Faktoren folgendermaßen:

" Faktor I: Die Fähigkeit der Flexibilität beim visuo-motorischen Prozeß des Umgehens mit einem Material; ein Prozeß der weitgehend durch Grad und Ausprägung der Prägnanz der Verlaufsgestalt bestimmt wird.

Faktor 2: Die Fähigkeit, eine erreichte oder erfaßte Gestalt

zu bewahren, zu verfestigen, nicht auseinander fallen zu lassen; ein Prozeß, der von der Stärke der Prägnanz selbst ..... getragen wird.

Faktor 3: Die Fähigkeit der Wahrnehmungsgeschwindigkeit bei den gestaltbildenden Prozessen."

Es sei nur soviel hinzugefügt, daß die Art und Weise des Leistungsverlaufs beim hirngeschädigten Kind vorwiegend durch eine schwache Verlaufsgestalt und eine Prägnanzlabilität determiniert ist - wobei durchaus eine Limitierung der Prägnanzstufen hinzutreten kann.

Es war die Absicht dieser letzten Ausführungen darauf hinzuweisen, daß im weiten Rahmen einer mehrdimensionalen Diagnostik und im engeren Rahmen der Psychodiagnostik des cerebralgeschädigten Kindes ein (Intelligenz-) Test erst dann sinn- und wertvoll erscheint - und dies kann von der Sicht der Faktorenanalysen und der Gestaltpsychologie aus bestätigt werden - wenn er die

Möglichkeit bietet, Einblick zu gewinnen in die vielschichtige Struktur der Intelligenz und der Psyche eben dieses Kindes, und er von hier aus den Weg eröffnet, jene Erkenntnisse im Sinne einer bestmöglichen Rehabilitation unter stärkerer Berücksichtigung von Entwicklungs- und Lerntheorien in eben für dieses cerebral - geschädigte Kind adäquate, spezifische und fruchtbare Trainings-Programme zu integrieren.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Es ist das Ziel dieser Arbeit, einen Beitrag zur strukturellen Aufhellung des Syndroms Encephalopathie im Kindes- und Jugendalter zu leisten.

Aus der Struktur der Gesamtpersönlichkeit des encephalopathischen Kindes wurde gleichermaßen als eine Dimension die Intelligenz - auf welche wiederum anhand Leistungsanalysen geschlossen werden kann - herausgegliedert und zugleich zum zentralen Thema des experimentellen Teiles der Arbeit ausgewählt.

In einer Übersicht über das Schrifttum wurden die Entstehungsmöglichkeiten der kindlichen Encephalopathie - speziell des frühkindlichen Hirnschadens, des Schädel-Hirn-Traumas, der entzündlichen Erkrankungen des ZNS und seiner Häute und der Epilepsien - diskutiert.

Im folgenden wurde das psychopathologische Bild der kindlichen Encephalopathie im Hinblick auf seine pathoplastischen Faktoren, seine Ausgestaltung und seine - evtl. hypothetische - Grundstörung aufgezeichnet.

Zum Verständnis der Psychopathologie des hirngeschädigten Kindes

und unter dem Aspekt einer möglichen Deutung der Grundstörung schlossen sich Ausführungen über die Grundzüge der Gestaltpsychologie unter besonderer Berücksichtigung der Gestaltbildung und des Gestaltwandels an.

Die Objektivierung des strukturellen Gefüges der Grundstörung des encephalopathischen Kindes anhand psychologischer Testmethoden - eine der wesentlichsten Aufgaben der Psychodiagnostik -, zugleich mit der Fragestellung nach der Wertigkeit psychologischer Testverfahren für eben dieses Kind bildeten den Übergang zum experimentellen Teil der Arbeit.

Nach dem Versuch, eine allgemein akkzeptierte Definition der Intelligenz zu geben, nach der Präzisierung der Aufgabenstellung der Intelligenzdiagnostik schlechthin und nach der Frage eines speziellen Aufbaus eines Intelligenztestes für Kinder unter besonderer Berücksichtigung der Intelligenzentwicklung folgte die Testbeschreibung des Hamburg-Wechsler-Intelligenztestes für Kinder (HAWIK) unter Einbeziehung der Normen und testtheoretischer Gesichtspunkte.

Aufgrund der Auswertung eines umfassenden diagnostischen Fragebogens wurde die Einteilung der Stichproben der Untersuchung in HO = hirnorganisch geschädigte Kinder (= 84), und NO = nicht hirnorganisch geschädigte - gleichwohl neurologisch und psychisch auffällige Kinder

(= 84) vorgenommen. Die Daten dieses Fragebogens, der vorwiegend anamnestische Angaben, neurologische Befunde und die Ergebnisse apparativ - diagnostischer Verfahren erfaßte, wurden in tabellarischer Form dargestellt. Beide Gruppen erscheinen,sowohl was den Intelligenzgrad, wie auch das Alter und die Sozialdaten anbetraf, in etwa ausgewogen. Die HO-Gruppe zeigte erwartungsgemäß die massiveren klinischen Befunde, während die NO-Gruppe durch Erziehungs- und Verhaltensschwierigkeiten charakterisiert war.

Nach der Beschreibung der speziell angewandten Methoden zur Berechnung der Signifikanz der Subtest-Mittelwertsunterschiede des HAWIK wurden die Ergebnisse unter Einbeziehung der Darstellung der Gesamt-IQ und der Verteilung der IQ's beider Gruppen referiert.

Die Subtest-Mittelwertsunterschiede zwischen den Gruppen NO/ HO, welche mit Hilfe des t-Testes ermittelt wurden, erwiesen sich statistisch signifikant unter .o5 in den Subtests BO und FL, aber auch die Ergebnisse in den Untertests MT und BE zeigten eine deutliche Tendenz in dieser Richtung.
Ebenfalls statistisch gesichert signifikant auf p .o5 ist die Differenz V IQ / H IQ.

Vor der Diskussion der Ergebnisse wurde eine kritische Übersicht über das Schrifttum des HAWIK in bezug auf die spezielle Themenstellung gegeben. Ein Fazit über die Wertigkeit des HAWIK für das encephalopathische Kind

schloß sich an. Aufgrund testkritischer Betrachtungen schien es nicht angebracht, die Ergebnisse subtestspezifisch oder profilanalytisch zu interpretieren. Die Interpretation erfolgte faktorenanalytisch und gestaltpsychologisch. Die Synthese der Testergebnisse und der heute gängigen Theorienbildung über intellektuelle Minderbegabung und der Korrelation Minderbegabung und Hirnschaden legt den Schluß nahe, daß die Grundstörung des encephalopathischen Kindes - kurz gefaßt - als Störung der Gestaltprozesse aufgefaßt werden kann.

8 SCHRIFTTUMSVERZEICHNIS

ALEXANDER, M.: Encephalitis. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. 23, 39-88 (1965)

ALLEN, R.M.: The test-performance of the brain-injured. J.clin.Psychol. 3, 225-23o (1947)

ALPER, A.E.: An analysis of the WISC with institutionalized mental retardates. Amer.J.ment.Defic. 71, 624-63o, (1967)

AMELANG, M., K. ZIMMERMANN: Die Faktorenstruktur des HAWIK bei schwachbegabten Kindern. Heilpäd.Forsch. 1, 381-389 (1968)

ANNELL, A.: Die Psychopathologie der entzündlichen Hirnschädigung im Kindesalter. Acta paedopsychiat. 29, 7-2o (1962)

APGAR, V., B.R. GIRDANY, R. McINTOSH, H.C. TAYLOR: Neonatal anoxia. Pediatrics 15, 653 - 661 (1955)

ASPERGER, H.: Encephalitis im Kindesalter und ihre Folgezustände. Wien.klin.Wschr. 64, 171-175 (1952)

ASPERGER, H.: Heilpädagogik. Wien, New York: Springer 1961

ASPERGER, H.: Verhaltensstörungen und Erziehungsschwierigkeiten infolge organischer Hirnschädigungen. in: Das schwer erziehbare Kind (6. Kongreß : Landschaftsverband Rheinland - Landesjugendamt), S.21-28, Düsseldorf, Rheinland-Verlag 1966

BAERLOCHER, K.: Congenitales Rubeolen-Syndrom. Pädiatrie u. Pädologie 4, 65-76 (1968)

BALLOWITZ, L., G. FLEISCHHAUER: Cerebrale Spätschäden nach icterus gravis. Mschr. Kinderheilk. 105, 328-333 (1957)

BALTHAZAR, E.E., D.J. MORRISON: The use of Wechsler - Intelligence-Scale as diagnostic indicators of predominant left - right and indeterminate unilateral brain - damage. J.clin.Psychol. 17, 161 - 165 (1961)

BAMBERGER, PH., A. MATTHES: Anfälle im Kindesalter. Basel, New York: Karger 1959

BAMBERGER, PH: Encephalitiden, Meningitiden. in: F. LINNEWEH (Ed.): Die Prognose chronischer Erkrankungen. Long - term observations of chronic diseases. S. 267-274. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

BAMBERGER, PH: Epilepsie. in: F. LINNEWEH (Ed.): Die Prognose chronischer Erkrankungen. Long - term observations of chronic diseases. S. 257 - 261. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

BAMBERGER, PH: Cerebrale Anfälle. in: H. OPITZ, F. SCHMID (Ed.): Handbuch der Kinderheilkunde Bd. VIII/1. S. 603 - 695. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

BASH, K.W.: Lehrbuch der allgemeinen Psychopathologie. Stuttgart: Thieme 1955

BAUMEISTER, A.A., C.J. BARTLETT: A comparison of a factor structure of normals and retardates on the WISC. Amer.J.ment.Defic. 66, 641-646, (1962)

BAUMEISTER, A., C.J. BARTLETT: Further factorial investigations of the WISC performance of mental defectives. Amer.J.ment.Defic. 67, 257-261 (1962)

BAUMEISTER, A.: Use of the WISC mental retardates: a review. Amer.J.ment.Defic. 69, 183-94 (1964)

BAUMGARTNER, G.: Pathophysiologie der Epilepsie. Ther.Umsch. 24, 506-510 (1967)

BAY, E.: Klinik der Epilepsie. Nervenarzt 32, 241-249 (1961)

BECK, H.S., R.L. LAM: Use of the WISC in predicting organicity. J.clin.Psychol. 11, 154-158 (1955)

BEHRMAN, R.E., E. HIBBARD: Bilirubin. Science 144, 545-546 (1964)

BELMONT, I., H. BIRCH, L. BELMONT: The organization of intelligence test performance in educable mentally subnormal children, Amer.J.ment.Defic. 71, 969-76 (1967)

BENDER, L.: A Visual motor gestalt test and its clinical use. Amer.Orthopsychiat. Ass.Monogr. No. 3, 1938

BENDER, L.: Psychological problems of children with organic brain disease. Amer.J.Orthopsychiat. 19, 404-415 (1949)

BENNHOLDT-THOMSEN, C.: Zeitfaktor und Anfälligkeit in der ersten Lebenszeit.
in: H. STUTTE, H. HARBAUER (Ed.). Concilium Paedopsychiatricum.
S. 97 - 1o4.
Basel, New York: Karger 1968

BERG, D., J. HÜTER, O. KÄSER, F. KUBLI: Morbus haemolyticus im Rhesussystem.
In: R. ELERT, K.A. HÜTER (Ed.). Die Prophylaxe der frühkindlichen Hirnschäden. S. 76 - 95
Stuttgart: Thieme 1966

BERGER, L., A. BERNSTEIN, E. KLEIN, J. COHEN, G. LUCAS: Effects of aging and pathology on the factorial structure of intelligence.
J.cons.Psychol. 28, 199-2o7 (1964)

BERTE, R.: Considérations diagnostiques: les divergences entre Q.I. verbal et Q.I. de performance.
Psych.Belgica 4, 25-4o (1961-64)

BICKEL, H.: Stoffwechsel und Schwachsinn.
Jahrb.Jugendpsychiatrie 4, 131-156 (1965)

BICKEL, H., H. CLEVE: Metabolische Schwachsinnsformen.
in: P.E. BECKER (Ed.). Humangenetik.
Bd. V/II, S. 2o6-34o
Stuttgart: Thieme, 1967

BICKEL, H.: Hirnschäden verursacht durch Enzymopathien.
in: H. STUTTE, H. HARBAUER (Ed.). Concilium paedopsychiatricum.
S. 279 - 287
Basel, New York: Karger 1968

BICKENBACH, W.: Podiumsgespräch über perinatale Hypoxie und Acidose.
Arch.Gynäk. 2o2, 369-4o1 (1965)

BOSCH, G.: Psychopathologie der kindlichen Hirnschädigung. Fortsch.Neurol.Psychiat. 22, 425-456 (1954)

BRADLEY, C.: Organic Factors in the psychopathology of schildhood. in: P.H. HOCH, J. ZUBIN (Ed.). Psychopathology of childhood. New York, London: Grune and Stratton 1955

BÜCHNER, F.: Die Pathologie der cellulären und geweblichen Oxydation. Die Hypoxydosen. in: F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET (Ed.). Handbuch d.allgem.Pathologie Bd.IV/2. S. 569 - 668. Berlin, Springer 1957

BURT, C.: The differentiation of intellectual ability. Brit.J.educ.Psychol. 24, 76-90 (1954)

BUSEMANN, A.: Psychologie der Intelligenzdefekte. München, Basel: Reinhardt 1959

CARTER, C.O., J.L. HAMERTON, P.E. POLANI, A. GUNALP, S.D.V. WELLER: Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. Lancet 1960/II, 678 - 680

CLAIREAUX, A.E., P.G. COLE, G.H. LATHE: Icterus of the brain in the newborn. Lancet 1953/II, 1226 - 1230.

COHEN, J.: Factors underlying Wechsler - Bellevue performance of three neuro-psychiatric groups. J.abnorm.soc.Psychol. 47, 359-365 (1952)

COHEN, J.: The efficacy of diagnostic pattern analysis with the Wechsler-Bellevue. J.cons.Psychol. 19, 3o3-3o6 (1955)

COHEN, J.: A factor - analytically based rationale for the Wechsler-Bellevue. J.cons.Psychol. 16, 272 - 277 (1952)

COHEN, J.: A factor-analytically based rationale for the WAIS. J.cons.Psychol. 21, 451 - 457 (1957)

COHEN, J.: The factorial structure of the WAIS between early adulthood and old age. J.cons.Psychol. 21, 283 - 29o (1957)

COHEN, J.: The factorial structure of the WISC at ages 7-6, 1o-6 and 13-6. J.cons.Psychol. 23, 285-299 (1959)

CONRAD, K.: Über den Begriff der Vorgestalt und seine Bedeutung für die Hirnpathologie. Nervenarzt 18, 289-293 (1947)

CONRAD, K.: Über differentiale und integrale Gestaltfunktion und den Begriff der Protopathie. Nervenarzt 19, 315-323 (1948)

CONRAD, K.: Strukturanalysen hirnpathologischer Fälle. Über Struktur- und Gestaltwandel. Dtsch.Z.Nervenheilk. 158, 344-371 (1948)

CONRAD, K.: Über das Prinzip der Vorgestaltung in der Hirnpathologie. Dtsch.Z.Nervenheilk. 164, 66-7o (195o)

CONRAD, K.: Gestaltanalyse in der Psychiatrie. Stud.gen.5, 5o3-514 (1952)

CORBOZ, R.: Die Psychiatrie der Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen. Wien: Springer 1958.

CROME, L., C.M.B. PARE: Phenylketonurie. J.ment.Sci. 106, 862-883 (1960)

CROME, L., V. TYMMS, L.I. WOOLF: A chemical investigation of the defects of myelination in phenylketonurie. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 25, 143-148 (1962)

CRONACH, L.J.: Essentials of psychological testing. New York: Harper & Brothers, Publ., 1960

DALLMEYER, H.J.: Verhaltensauffälligkeiten nach früherworbener Hirnschädigung bei Kindern aus einer Erziehungsberatungsstelle. Prax.Kinderpsychol. 18, 273-277 (1969)

DAVIS, P.C.: A factor analysis of the Wechsler-Bellevue Scale. Educ.psychol.Meas. 16, 127-146 (1956)

DEGEN, R., U. EIBEL: Die angeborene Toxoplasmose und ihre Prognose. Mschr.Kinderheilk. 114, 110-116 (1966)

DENNERLL, R.D., J. BROEDER, S.L. SOKOLOR: WISC and WAIS in children and adults with epilepsy. J.clin.Psychol. 20, 236-240 (1964)

DESMOND, M.M.: Congenital rubella encephalitis. J.Pediat. 71, 311-331 (1967)

DIEMER, K.: Über die Entwicklung der Gefäßversorgung des Gehirns im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. 112, 240-242 (1964)

DIEMER, K.: Zur Frage der Hypoxie - Empfindlichkeit des Gehirns im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. 114, 116-119 (1966)

DOOSE, H.: Zerebrale Anfälle im Kindesalter. Kiel: Desitin-Werk C.Klinke, 1967

DOOSE, H., H.R. WIEDEMANN: Meningoencephalomyelitiden und Encephalopathien mit fakultativem oder fehlendem Virusnachweis. in: H. OPITZ, F.SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VIII/1, S. 403-431. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

DUHM, E.: Auswirkungen früherworbener Hirnschäden auf die geistige Entwicklung und Bildungsmöglichkeit. Landarzt 44, 788-793 (1968)

DUHM, E.: Psychologische Befunde bei Kindern mit Hirnschädigungen. in: Früherworbene Hirnschäden und Erziehungsberatung. Beiträge zur Erziehungsberatung. Bd. 4, S. 61 - 82. Weinheim, Berlin, Basel: Beltz 1969

ELERT, R., K.A. HÜTER: Die Prophylaxe der frühkindlichen Hirnschäden. Stuttgart: Thieme 1966

ELLIS, N.R.: Handbook of Mental Deficiency. (psychological theory and research) New York: Mc Graw-Hill Book Company, INC, 1963

ESSBACH, H.: Paidopathologie. Leipzig: Edition Leipzig 1963

ESSBACH, H., I. RÖSE: Zur Morphologie der Toxoplasmose des Menschen. in: H. KIRCHHOFF, H. KRÄUBIG (Ed.). Toxoplasmose - Praktische Fragen und Ergebnisse. S. 1 - 24. Stuttgart: Thieme 1966

EWERBECK, H., V. FRIEDBERG: Die Übergangsstörungen der Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Stuttgart: Thieme 1965

EYFERTH, K.: Gültigkeit und faktorielle Struktur des HAWIK bei seiner Anwendung auf schwachsinnige Erwachsene. Diagnostika (Göttingen) 9, 11-26 (1963)

FISCHER, K.: Morbus haemolyticus neonatorum im ABO-System. Stuttgart: Thieme 1961

FISHER, G.M.: Differences in WAIS verbal and performance IQ's in various diagnostic groups of mental retardates. Americ.J.ment.Defic. 65, 256-260 (1960)

FITZHUGH, K.B., L.C. FITZHUGH, R.M. REITAN: Psychological deficits in relation to acuteness of brain dysfunction. J.of cons.Psychol. 25, 61-66 (1961)

FITZHUGH, K.B., L.C. FITZHUGH, R.M. REITAN: Wechsler-Bellevue comparisons in groups with "chronic" and "current" lateralized and diffuse brain lesions. J.cons.Psychol. 26, 306-310 (1962)

FLAMM, H.: Die pränatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart: Thieme 1959

FÖRSTER, E.: Seelische Störungen und Epilepsien im Kindesalter. Dtsch.med.Wschr. 78, 1105-1107 (1953)

FOERSTER, O.: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Dtsch.Z.Nervenheilk. 94, 15 - 53 (1926)

FOGEL, M.F.: The intelligence quotient as a index of brain damage. Amer.J.Orthopsychiat. 34, 555-562 (1964)

FORD, C.E., K.W. JONES, O.J. MILLER, U. MITTWOCH, L.S. PENROSE, M. RIDLER, A. SHAPIRO: The chromosomes in a patient showing both mongolism and the klinefelter syndrome. Lancet 1959/II, 709-710

FREUDENBERG, D.: Leistungs- und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien. Basel, New York: Karger 1968

FROEWIS, J.: Virusinfektionen. Bibl. Microbiol. 1, 84-102 (1960)

FUNKE, W.: Die klinisch "diskrete" frühkindliche Encephalopathie. Mschr. Kinderheilk. 114, 436-441 (1966)

GALLAGHER, J., L. LUCITO: Intellectual patterns of gifted compared with average and retarded. Except. Children 27, 479-482 (1961)

GALLASCH, Z.H.; H. KELLNER, F. SPECHT: Prophylaxe cerebraler Manifestationen des morbus haemolyticus neonatorum. Mschr.Kinderheilk. 110, 244-256 (1962)

GARRETT, H.E., A.I. BRYAN, R.E. PERL: The age factor in mental organization. Arch.Psychol. No. 176, 1-31 (1935)

GARRETT, H.E.: A developmental theory of intelligence. Amer.Psychologist. 1, 372-378 (1946)

GAULT, M.: Factorial patterns of the Wechsler-Intelligence Scales. Aust.J.Psychol. 6, 85-93 (1954)

GENZ, H.: Konnatale Toxoplasmose. in: F. LINNEWEH (Ed.). Die Prognose chronischer Erkrankungen. Long - term observations of chronic diseases. S. 331-334. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

GLASSNER, A.J., I.L. ZIMMERMAN: Clinical interpretation of the WISC. New York, London: Grune and Stratton, 1967

GÖLLNITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindl. Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig, VEB Thieme 1954

GOERTTLER, K.: Kyematopathien. In: P.E. BECKER (Ed.). Humangenetik. Bd. II, S. 1 - 62 Stuttgart: Thieme 1964

GOLDSTEIN, K.: Der Aufbau des Organismus. Haag: Nijhoff 1934

GOLDSTEIN, K., M. SCHEERER: Abstract and concrete behavior, an experimental study with special tests. Psychol.Monogr. 53/2, 1941

GREBE, H.: Über Virusembryopathien. Verh.dtsch.path.Ges. 38, 136 - 146, (1954)

GROS, C.: La symptomatologie et la réhabilitation des traumatismes cérébraux dans les différentes phases du développement enfantin. in: H. STUTTE, H. HARBAUER (Ed.) Concilium paedopsychiatricum. S.72-79 Basel, New York: Karger 1968

GROSS, H., K. JELLINGER: Morphologische Aspekte zerebraler Mißbildungen. Wien.Z.Nervenheilk. 27, 9-37 (1969)

GROSSMANN, G., W. SCHMITZ: Sonderpädagogik verhaltensgestörter hirngeschädigter Kinder. Berlin: VEB Verlag Volk u.Gesundheit, 1966

GRÜTER, W.: Angeborene Stoffwechselstörungen und Schwachsinn am Beispiel der Phenylketonurie. Stuttgart: Enke 1963

GSELL, O.: Klin. Charakteristika und Einteilung der Viruskrankheiten. Münch.med.Wschr. 104, 1661-69 (1962)

GSELL, O., W. MOHR: Infektionskrankheiten. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967

GÜNTHER, F.E.: Übersicht über die röteln-geschädigten Kinder im dtsch. Schrifttum. Mschr.Kinderheilk. 101, 385-396 (1953)

GUILFORD, J.P.: The structure of intellect. Psychol.Bull. 53, 235-257 (1956)

GUTMAN, B.: The application of the Wechsler-Bellevue Scale in the diagnosis of organic brain disorders. J.of clin.Psychol. 6, 195-198 (1950)

HALLERVORDEN, J.: Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. in: G.v.BERGMANN, W. FREY, H. SCHWIEGK (Ed.). Handbuch der inneren Medizin. Bd. V/III, S. 905-1002 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953

HALLERVORDEN, J., J.E. MEYER: Cerebrale Kinderlähmung. in: O. LUBARSCH, F. HENKE, R.RÖSSLE (Ed.). Handbuch spez.path.Anat. Histol. Bd. XIII/4. S. 194 - 282 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956

HARBAUER, H.: Kindliche Konzentrationsstörungen aus der Sicht des Arztes. Münch.med.Wschr. 100, 1562-1566 (1958)

HARBAUER, H.: Die Neuropathie des Kindes und ihre Abgrenzung. in: H. KRANZ, K. HEINRICH (Ed.). Psychopathologie heute. S.371-378 Stuttgart: Thieme 1962

HARDESTY, F.P., H.J. PRIESTER: Handbuch für den Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. Bern, Stuttgart: Huber 1966.

HARNACK, G.v., K. FISCHER: Die serologisch und nicht-serologisch bedingte Hyperbilirubinämie des Neugeborenen vom Standpunkt des Pädiaters. in: R. ELERT, K.A. HÜTER (Ed.). Die Prophylaxe der frühkindlichen Hirnschäden. S. 101 - 112. Stuttgart: Thieme 1966

HAUG, F.K.: Verwendbarkeit des Hamburg-Wechsler-Intelligenztestes für Erwachsene (HAWIE) zur Erfassung von Verhaltensstörungen, bedingt durch krankhafte biologische Vorgänge. 24. Kongr.d.Dtsch.Ges.Psychol.Göttingen (Hogrefe), 1964

HAUPT, H.: Die geburtsbedingten Hirnschädigungen des Neugeborenen. Münch.med.Wschr. 103, 837-841, 894-896, 959-963, 1011-1014 (1961)

HAUPT, H.: Untersuchungen über die Ursachen der Blutungskrankheiten des Neugeborenen. Münch.med.Wschr. 104, 2030-2038 (1962)

HAYNES, J.R., S.B. SELLS: Assessment of organic brain-damage by psychological tests. Psychol.Bull. 60, 316 - 325 (1963)

HELMCHEN, H.: Deutsche Übersetzung der Internationalen Klassifikation der Psychiatrischen Krankheiten. (Diagnosenschlüssel der WHO: ICD). Nervenarzt 41, 51-52 (1970)

HESS, R.: Die Epilepsie und ihre Diagnose. Praxis 17, 579-584 (1967)

HIRT, H.R.: Beitrag zur Symptomatologie der zentralnervösen Residualschäden durch icterus gravis neonatorum. Z.Kinderheilk. 104, 168-178 (1968)

HOFF, H.: Neurologische Symptomatologie der pränatalen Infektionen. Bibl.microbiol. 1, 117-127 (1960)

HOPKINS, K.D.: An empirial analysis of the efficacy of the WISC in the diagnosis of organicity in children of normal intelligence. J.genet.Psychol. 105, 163-172 (1964)

HÜTER, K.A.: Über Beziehungen zwischen intra- und postpartaler Hypoxie. Zschr.Geburtsh.Frauenheilk. 22, 846-858 (1962)

HÜTER, K.A.: Die zentrale Bedeutung der perinatalen Hypoxieprophylaxe für die Geburtshilfe. Med.Welt 2037-43 (1964/II).

HUFFMANN, G.: Das neurologische und psychische Defektsyndrom bei frühkindlichem Hirnschaden. Stuttgart: Thieme 1968

HUMMERT, F., F. SCHMID: Bakterielle Infektionen. Die eitrige Meningitis. in: H. OPITZ, F.SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VIII/1. S. 323 - 366. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

HUTH, E.: Die Folgezustände frühkindlicher Hirnschäden aus paediatrischer Sicht. in:R.ELERT, K.A. HÜTER (Ed.). Die Prophylaxe der frühkindl. Hirnschäden. S. 15 - 26. Stuttgart: Thieme 1966

ISLER, W.: Symptomatische Epilepsie. Päd.Fortbildungskurse 26, 35-42 (1969)

JACOBS, P.A., A.G. BAIKIE, W.M. COURT BROWN, J.A. STRONG: The somatic chromosomes in mongolism. Lancet 1959/1, 710.

JANZ, D.: Die Epilepsien. Stuttgart: Thieme 1969

JASTAK, J.: Ranking Bellevue subtest scores for diagnostic purposes. J.cons.Psychol. 17, 403-410 (1953)

JOPPICH, G., F.J. SCHULTE: Neurologie des Neugeborenen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1968

KALOUD, H.: Icterus gravis, hervorgerufen durch Unverträglichkeit im Rahmen der Klassischen Blutgruppen. Wien.klin.Wschr. 72, 121-123 (1960)

KEITH, R.M., R.P. GAGE: Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy: long term follow - up. Pediatrics 26, 616-622 (1960)

KEITH, R.M.: The types and frequency of antenatal and perinatal cerebral lesions. Med.Probl.Pädiat. 8, 1-10 (1963)

KEREKJARTO, M.v., G. SCHMIDT: Faktoren-Analysen des Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Tests für Kinder (HAWIK). Diagnostica (Göttingen) 8, 95-110 (1962)

KESSEL, F., L. GUTTMANN, G. MAURER: Neuro-Traumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1969

KEUTH, U.: Wertigkeit und Diagnostik der intrakraniellen Verletzungen und Blutungen des Neugeborenen. Fortschr. Med. 83, 368-370 (1965)

KIRCHHOFF, H., H. KRÄUBIG: Toxoplasmose - praktische Fragen und Ergebnisse. Stuttgart: Thieme 1966

KLEBANOFF, S.G., J.L. SINGER, H. WILENSKI: Psychological consequences of brain lesions and ablations. Psychol.Bull. 51, 1 - 41 (1954)

KLINGLER, M.: Das Schädelhirntrauma. Stuttgart: Thieme 1968

KLOVE, H., K.B. FITZHUGH: The relationship of differential EEG patterns to the distribution of the Wechsler - Bellevue scores in a chronic epileptic population. J.clin.Psychol. 18, 334-337 (1962)

KOCH, H.: Konstitutionell und durch Hirnschäden begründbare Schwererziehbarkeit ? Arch.Psychiat.Nervenkr. 206, 489-503 (1965)

KOEPPE, H.W.: Neurotrope Viruserkrankungen Med.Klin. 56, 321-325 (1961) 56, 365-369 (1981)

KOSENOW, W., R.A. PFEIFFER: Chromosomen - Aberrationen und ihre Bedeutung für die Klinik. Dtsch.med.Wschr. 87, 1413-1419 (1962)

KOSENOW, W., H.A. PFEIFFER: Technik und klinische Bedeutung der Chromosomenanalyse des Menschen. Mschr. Kinderheilk. 110, 1 - 8 (1962)

KOUPERNICK, C.: Les traumatismes craniens chez l'enfant. in: H. STUTTE, H. HARBAUER (Ed.). Concilium Paedopsychiatricum. S. 87 - 96. Basel, New York: Karger 1968

KRÄMER, W., F. SCHMID: Die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. in: H. OPITZ, F. SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VIII/1. S. 303 - 322 Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

KRÄMER, W., F. SCHMID: Die eitrige Encephalitis. in: H. OPITZ, F. SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VIII/1. S. 366 - 375 Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

KRÄUBIG, H.: Toxoplasmose in der Sicht des Geburtshelfers. in: H. KIRCHHOFF, H. KRÄUBIG (Ed.). Toxoplasmose - Göttinger Symposion. S. 48 - 58. Stuttgart: Thieme 1962

KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie. Stuttgart: Thieme 1963

KUBLI, F.: Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose. Stuttgart: Thieme 1966

KUBLI, F., W. SPIELMANN: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des morbus hämolyticus neonatorum. Basel, New York: Karger 1966

KÜLZ, J.: Klinische und hirnelektrische Spätbefunde nach Meningitis im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 30, 549-69 (1962)

LADD, C.E.: WAIS performances of brain - damaged and neurotic patients. J.clin.Psychol. 20, 114-117 (1964)

LANGE-COSACK, H.: Prognose der Schädelhirntraumen im Kindes- und Jugendalter. Jahrb.Jugendpsychiat. 5, 148-160 (1967)

LANGER, H.: Intrauterine Toxoplasmose - Infektion. Stuttgart: Thieme 1963

LANGER, H.: Die Bedeutung der latenten mütterlichen Toxoplasmose-Infektion für die Gestation. in: H.KIRCHHOFF, H. KRÄUBIG (Ed.). Toxoplasmose - Prakt.Fragen und Ergebnisse. S. 123 - 138. Stuttgart: Thieme 1966

LAUBER, H.L.: Studien zur Messung der Intelligenz bei psychiatr.Krankheitsbildern mittels des Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Testes. Z.Psychother.med.Psychol. 10, 247-255 (1960)

LAUX, W., E. BUES: Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirnschädigungen im Kindesalter. Med.Klin. 55, 2273-2278 (1960) 55, 2309-2314 (1960)

LAUX, W.: Katamnesen von Kindern mit Hirntraumen. Jahrb. Jugendpsychiat. 5, 161-170 (1967)

LEJEUNE, J., R. TURPIN, M. GANTIER: Le mongolisme, premier exemple d'aberration autosomique humaine. Ann.Génét. 1, 41-49 (1959)

LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Bern, Stuttgart: Huber 1964

LENDING, M.: Effect of hyperoxia, hypercapnia and hypoxia on blood - cerebrospinal fluid barrier. Amer.J.Physiol. 197, 465-469 (1959)

LENDING, M., L.B. SLOBODY, J. MESTERN: The relationship of hypercapnia to the production of kernicterus. Develop.Med.Child.Neurol. 9, 145-151 (1966)

LENZ, W.: Klinik und Therapie genetisch bedingter Störungen. Dtsch.med.Wschr. 84, 1810-1817 (1959)

LENZ, W.: Die Ätiologie des Mongolismus. Dtsch.med.Wschr. 86, 1097-1104 (1961)

LENZ, W.: Anomalien der Autosomen unter besonderer Berücksichtigung des Schwachsinns. in: P.E. BECKER (Ed.). Humangenetik. Bd. V/II. S. 340-430 Stuttgart: Thieme 1967

LENZ, W., F. LENZ: Grundlinien der Humangenetik. Zur Definition, Terminologie und Methoden. in: P.E. BECKER (Ed.). Humangenetik. Bd. I/1. S. 1 - 76. Stuttgart: Thieme 1968

LEVINE, P., R.E. STETSON: An unusual case of intragroup agglutination. J.Amer.med.Ass. 113, 126-127 (1939)

LIEBE, S.: Ursachen postnataler Hirnschäden. Z.ärztl.Fortbild. 55, 57-64 (1961)

LIENERT, G.A.: Die Faktenstruktur der Intelligenz als Funktion des Intelligenzniveaus. Ber.22.Kongr.Dtsch.Ges.Psychol. Göttingen (Hogrefe), 138-140 (1960)

LIENERT, G.A.: Testaufbau und Testanalyse. Weinheim: Beltz 1961

LIENERT, G.A.: Überprüfung und genetische Interpretation der Divergenzhypothese von Wewetzer. Vita hum. (Basel) 4, 112-124 (1961)

LIENERT, G.A.: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. Meisenheim am Glan: Hain 1962

LIENERT, G.A., C. FABER: Über die Faktorenstruktur des HAWIK auf verschiedenen Alters- und Intelligenzniveaus. Diagnostica (Göttingen) 9, 3-11 (1963)

LIPMANN, O.: Über Begriff und Erforschung der natürlichen Intelligenz. Z.angew.Psychol. 13, 192-201 (1918)

LITTELL, W.M.: The WISC: Review of a Decade of Research. Psychol.Bull. 57, 132-156 (1960)

LOEWER, H.D.: The dependence of the factorial structure of intelligence from the level of intelligence and from the brain state. Proceedings of the XVIth International Congress of applied Psychology. S. 707 - 712 Amsterdam: Swets & Zeitlinger 1969

LUDWIG, H.: Mikrozirkulationsstörungen und Diapedeseblutungen im fetalen Gehirn bei Hypoxie. Basel, New York: Karger 1968

LUTZ, J.: Kinderpsychiatrie.
Zürich, Stuttgart: Rotapfel 1968

MALAMUD, N.: Sequelae of perinatal trauma and postnatal disorders patterns of C.N.S. vulnerability in neonatal hypoxemia.
in: H. JACOBI: Proceedings: IV i.C. Neuropathol. Vol III/Thema IV. S.36-41
Stuttgart: Thieme 1962

MALAMUD, N.: Neuropathology of phenylketonuria.
J.Neuropath.exp.Neurol. 25, 254-268 (1966)

MARKS, R.M.: A cristicism of the use to the WE-BE scale as a diagnostic instrument.
J.gen.Psychol. 49, 143-152 (1953)

MARKWALDER, H.: Das Schädelhirntrauma beim Kinde.
Päd. Fortbildungskurse 24, 79-88 (1968)

MARTIUS, G.: Die Pathogenese des morbus haemolyticus neonatorum.
Stuttgart: Thieme 1956

MATTHES, A.: Epilepsie im Kindes- und Jugendalter (Anfallstypen und Verlaufsformen)
Landarzt 41, 539-542 (1965)

MAYER, J.B.: Die Embryopathien bei Viruserkrankungen und Stoffwechselstörungen.
Verh.dtsch.path.Ges. 40, 8-22 (1956)

MAXWELL, A.E.: A factor analysis of the Wechsler Intelligence Scale for Children.
Brit.J.educ.Psychol. 29, 237-241 (1959)

MEILI, R.: Lehrbuch der psychologischen Diagnostik.
Bern, Stuttgart: Huber 1961

MINKOWSKI, A.: Asphyxia of full term and premature neonatales.
in: LINNEWEH, F.(Ed.). Die Prognose chronischer Erkrankungen. Long term observations of chronic diseases.
S. 317 - 21.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

MORROW, R.S., J.C. MARK: The correlation of intelligence and neurological findings on twenty-two patients autopsied for brain-damage.
J.cons.Psychol. 19, 283-289 (1955)

MOURA, S.M. de: Resultats d'adolescents epileptiques au test de Wechsler-Bellevue.
Rev.Psychol.appl. 17, 55-66 (1967)

MÜLLER, D.: Die pathologische Anatomie frühkindlicher Hirnschäden.
in: Früherworbene Hirnschäden und Erziehungsberatung. Beiträge zur Erziehungsberatung Bd. 4. S.13-44
Weinheim, Berlin, Basel: Beltz 1969

MÜLLER-KÜPPERS, M.: Das leicht hirngeschädigte Kind.
Hippokrates, Stuttgart 1969

MUMENTHALER, M.: Neurologie.
Stuttgart: Thieme 1969

MURALT, G. de.: Prophylaxe des Kernicterus.
Päd.Fortbildungskurse f.d.Praxis 1, 4-23 (1962/1).

NACHTSHEIM, H.: Genetik im Dienste der Psychiatrie. Dargestellt am Beispiel der Zytogenetik der mongoloiden Idiotie.
Münch.med.Wschr. 105, 2053-2062 (1963)

NEWMAN, J.R., F.M. LOOS: Differences between verbal and performances IQ's with mentally defective children on the WISC. J.cons.Psychol. 19, 16 (1955)

OPITZ, R., M. SCHNEIDER: Über O_2-Versorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. Ergebn. Physiol. 46, 126-260 (1950)

ORTHNER, H.: Frühkindliche Ödemschäden des Gehirns. Zbl. allg.Path.path.Anat. 95, 391-392 (1956)

OSTERTAG, B.: Spätfolgen perinataler Schäden. in: JACOB, H. (Ed.). Proceedings:IV.I.C. Neuropath. Vol. III Neuropathologie, Thema IV, S. 28 - 35. Stuttgart: Thieme 1962

PACHE, H.D.: Zur Systematik der pränatalen Keimschäden. Münch.med.Wschr. 94, 1594-1600 (1952)

PACHE, H.D.: Mißbildungen des Zentralnervensystems. in: H. OPITZ, F. SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde Bd. VIII/1. S. 169 - 222 Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

PARNITZKE, K.-H., H. REGEL: Zur Psychodiagnostik des hirngeschädigten Kindes. Psychiat.Neurol.med.Psychol.(Lpz) 17, 165-70 (1965)

PARSONS, O.A., A. VEGA, J. BURN: Different psychological effects of lateralized brain damage. J.cons.clin.Psychol. 33, 551-557 (1969)

PAUL, J.: Frühgeburt und Toxplasmose. München, Urban & Schwarzenberg, 1962

PEIFFER, J.: Morphologische Aspekte der Epilepsie. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963

PEIPER, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Stuttgart: Thieme 1963

PENFIELD, W., H. JASPERS: Epilepsy and the functional anatomy of human brain. Boston: Little, Brown & Co., 1954

PENNINGTON, H., C.A. GALLIANI, G.E. VOEGELE: Unilateral EEG-dysrhythmia and childrens intelligence. Child develop. 36, 539-546 (1965)

PENROSE, L.S.: Mongolism. Brit.med.Bull. 17, 184-189 (1961)

PETTE, H., H. KALM: Entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. in: G.v.BERGMANN, W. FREY, H.SCHWIEGK (Ed.).Handbuch der inneren Medizin. Bd. V/III. S. 166-270 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953

PETTE, H.: Die Virusmeningitiden. Münch.med.Wschr. 102, 1349-1352 (1960)

PFÄNDER, M.: Formale Humangenetik und Phänogenetik. Päd.Fortbildungskurse 16, 113-140 (1965)

PFEIFFER, R.A., E. HAHLER: Die Häufigkeit von Translokationen und Trisomie 21 unter mongoloiden Schwachsinnigen. (Vorläufige Ergebnisse). Mschr.Kinderheilk. 112, 318-320 (1964)

PHILIPP, E.: Die Anoxie des Neugeborenen. Dtsch.med.Wschr. 81, 1530-1535 (1956)

PIHL, R.O.: The degree of the Verbal-Performances discrepancy on the WISC and the WAIS and severity of EEG abnormal in epileptics. J.clin.Psychol. 24, 418-20 (1968)

POLANI, P.E., J.H. BRIGGS, C.E. FORD, C.M. CLARKE, J.M. BERG: A mongol girl with 46 chromosomes. Lancet 1960/I, 721-724

POROT, H., H.J. ENGELS: zit.n: MÜLLER-KÜPPERS, M.: Das leicht hirngeschädigte Kind. Stuttgart: Hippokrates 1969

PRIESTER, H.J.: Die Standardisierung des Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Kinder (HAWIK). Bern: Huber 1958

PRIESTER, H.J.: Testgutachten zum HAWIE. Z.diagn.Psychol. 6, 64-71 (1958)

PRIESTER, H.J., R. KUKULKA: Vergleichsuntersuchungen zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) und Binet-Bobertag und zum HAWIK und Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) in bezug auf die Intelligenzquotienten und die Benutzung dieser Tests als Paralleltests. Diagnostica (Göttingen) 4, 6-16 (1958)

PRIESTER, H.J., Mv.KEREKJARTO: Weitere Forschungsergebnisse zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE) und Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK). Diagnostica (Göttingen) 6, 86-94 (1960)

RADL, H.: Virusencephalomeningitiden. Pädiatrie und Pädologie 1, 2oo-2o8 (1965)

RAPAPORT, D., M. GILL, R. SCHAFER: Diagnostic psychological testing. New York: International Universities Press, INC, 1968

REED, H.B.C., R.M. REITAN, H. KLOVE: Influence of cerebral lesions on psychological test performances of older children. J.cons.Psychol. 29, 247-251 (1965)

REED, H.B.C., R.M. REITAN: Intelligence test performance of brain damaged subjects with lateralized motor deficits. J.cons.Psychol. 27, 1o2-1o6 (1963)

REED, J.C., K.B. FITZHUGH: Factor analysis of WB-I and WAIS scores of patients with chronic cerebral dysfunction. Percept.Motor Skills 25, 517-521 (1967)

REED, J.C., R.M. REITAN: Verbal and performance differences among brain - injured, children with lateralized motor deficits. Percept.Motor Skills 29, 747-752 (1969)

REHWALD, E.: Das Hirntrauma. Stuttgart: Thieme 1956

RETT, A.: Zur ätiologischen und klinischen Problematik postencephalitischer Hirnschädigungen im Kindesalter. Pädiatrie und Pädologie 1, 256-262 (1965)

ROBINSON, B., N.M. ROBINSON: The Mentally Retarded Child (a psychological approach). New York: Mc Graw-Hill Book Comp. 1965

ROHRACHER, H.: Einführung in die Psychologie. Wien, Innsbruck: Urban u.Schwarzenberg 1956

ROWLEY, V.N.: Analysis of the WISC performance of brain-damaged and emotionally disturbed children. J.cons.Psychol. 25, 553 (1961)

RÜBSAMEN, H., O. LEDER: Zu den Ursachen menschlicher Mißbildungen. Beitr.path.Anat. 115, 348-372 (1955)

SALING, E.: Aktuelle klinische Fragen über den Gasstoffwechsel und Säurebasenhaushalt beim Feten. Gynaecologia (Basel) 161, 409-420 (1966)

SALING, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Stuttgart: Thieme 1966

SANDERCOCK, M.G., H.J. BUTLER: An analysis of the performance of mental defectives on the WISC. Amer.J.ment.Defic. 57, 100-105 (1952)

SCHACHTER, F.F., V. APGAR: Perinatal asphyxia and psychologic signs of brain damage in childhood. Pediatrics 24, 1016-1025 (1959)

SCHEID, W.: Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart: Thieme 1963

SCHENCK, K., D. WEBER: Diagnostische Kriterien zur Einteilung frühkindlicher Hirnschädigungen. Vortragsmanuskript Symposion Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. Königswinter 1968

SCHMIDT, H.: Die Entstehung der Hirnschäden bei Frühgeborenen. Pädiatrie und Pädologie 4, 323-330 (1968)

SCHMUCKLERSKI, E.: Das Schädelhirntrauma im Kindesalter. Z.Unfallmed.Berufskr. 50, 5-40 (1957)

SCHOLZ, W.: Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin, Springer 1951

SCHOLZ, W.: Contribution à l'anatomie pathologique du système nerveux central dans l'oligophrénie phenylpyruvique. Encéphale 46, 668-680 (1957)

SCHOLZ, W., H. HAGER: Epilepsie. in: O. LUBARSCH, F. HENKE, R.RÖSSLE (Ed.) Handbuch spez.Path.Anat.Bd.XIII/4, S. 99 - 193 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1956

SCHOLZ-EHRSAM, E.: Zur Psychopathologie des Hilfschulkindes. Berlin: VEB Verlag Volk & Gesundheit 1967

SCHORSCH, G.: Epilepsie: Klinik und Forschung. in: H.W. GRUHLE, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER (Ed.). Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Bd. II: Klinische Psychiatrie. S. 646-777 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960

SCHULTE, W.: Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis. München: Lehmanns-Verlag 1964

SCHULTZE, K.H.: Über die Ursachen der intrauterinen Asphyxie. Geburtsh.Frauenheilk. 25, 711-721 (1965)

SCHWARTZ, PH.: Geburtsschäden bei Neugeborenen. Jena: Fischer 1964

SEASHORE, H.: Differences between verbal and performance IQ's on the WISC. J.cons.Psychol. 15, 62-67 (1951)

SEITELBERGER, F.: Virusencephalitiden - neuropathologisches Referat. Pädiatrie und Pädologie 1, 183-190 (1965)

SEITELBERGER, F.: Biologische Entwicklung des Gehirns. in: H. OPITZ, F.SCHMID (Ed.) Handbuch der Kinderheilkunde Bd. VIII/1. S. 36-59 Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

SIEGMUND, H.: Die geburtstraumatischen Veränderungen des ZNS einschließlich der encephalitis congenita Virchow. in: O.LUBARSCH, F. HENKE, R.RÖSSLE (Ed.). Handbuch spez.path.Anat. Bd. XIII/3. S. 239-287 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955

SIMON, C., H.R. WIEDEMANN: Meningitiden und Encephalomyelitiden mit sicherem Virusnachweis. in: H. OPITZ, F. SCHMID (Ed.). Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. VIII/1. S. 390-403 Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1969

SLOAN, W., B. SCHNEIDER: A study of the WISC with mental defectives. Amer.J.ment.Defic. 55, 573-75 (1951)

SMITH, A.: Verbal and nonverbal test performances of patients with "acute" lateralized brain lesions. J.nerv.ment.Dis. 141, 517-523 (1966)

SOEKEN, G.: Kernikterus und morbus haemolyticus neonatorum.
Beih.Arch.Kinderheilk. H.35, 1957

SPATZ, H.: Über die besondere Reaktionsweise des unreifen ZNS.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 53, 363-394 (1920)

SPEARMAN, C.: "General intelligence" objectively determined and measured.
Amer.J.Psychol. 15, 201-292 (1904)

SPEARMAN, C.: The abilities of man.
New York: Macmillan 1927

SPECHT, F.: Symptomatik früherworbener Hirnschäden und Hirnanomalien.
Landarzt 44, 775-779 (1968)

SPECHT, F.: Fehlentwicklungen nach früherworbenen Hirnschäden.
in: Früherworbene Hirnschäden und Erziehungsberatung.
Beiträge zur Erziehungsberatung Bd. 4.
S. 83 - 97
Weinheim, Berlin, Basel: Beltz 1969

STARCK, D.: Embryologie.
Stuttgart: Thieme 1965

STERN, W.: Die psychologischen Methoden der Intelligenzprüfung und deren Anwendung an Schulkindern.
Ber.über den V.Kongreß für exper. Psychologie. Leipzig, S. 1 - 109 (1912)

STERN, W.: Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen und die Methoden ihrer Untersuchung.
Leipzig: Barth 1928

STOCKERT, F.G.v.: Hirnlokalisation als Entwicklungsproblem. Jahrb.Jugendpsychiat. 4, 72-84 (1965)

STOCKERT, F.G.v.: Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg 1967

STRAUSS, A.A., H. WERNER: The mental organization of brain-injured mentally defective child. Amer.J.Psychiat. 97, 1194-1203 (1941)

STRAUSS, A.A., L.E. LETHINEN: Psychopathology and education of the brain - injured child. New York: Grune & Stratton 1947

STRAUSS, A.A., N.C. KEPHART: Psychopathology and education of the brain injured child. Vol. 2. New York, London: Grune & Stratton 1955

STRUNK, P., V.B. FAUST: Die Bewertung hirnorganischer Befunde bei Verhaltensstörungen im Kindesalter. Arch.Psychiat.Nervenkr. 210, 152-160 (1967)

STUTTE, H.: Krampfleiden bei Kindern. in: F. LINNEWEH (Ed.). Die Prognose chronischer Erkrankungen. Long term observations of chronic diseases. S. 262 - 266 Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

STUTTE, H.: Kinder- und Jugendpsychiatrie. in: H.W. GRUHLE, R. JUNG, W.MAYER-GROSS, M.MÜLLER (Ed.). Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II. S. 952 - 1087. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

STUTTE, H., H. HARBAUER: Rehabilitationsaufgaben in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und ihren Grenzgebieten. Rehabilitation 2/3, 128-142 (1965)

STUTTE, H.: Determinanten des organischen Psychosyndroms im Kindesalter. Acta paedopsychiat. 33, 337-338 (1966)

STUTTE, H.: Das zerebral geschädigte Kind. Therapiewoche 16, 1499-1505 (1966)

THALHAMMER, O.: Pränatale Schädigungen im Zusammenhang mit mütterlichen Infektionen. Bibl. microbiol. 1, 144-162 (1960)

THALHAMMER, O.: Heutige Anschauungen über die angeborene Toxoplasmose und die Infektion der Graviden. Arch. Kinderheilk. 162, 105-114 (1960)

THALHAMMER, O.: Die oligosymptomatische, angeborene Toxoplasmose. Untersuchung an 1332 angeborenen hirngeschädigten Kindern. Wien. klin. Wschr. 73, 885-889 (1961)

THALHAMMER, O.: Pränatale Erkrankungen. Stuttgart: Thieme 1967

THURSTONE, L.L.: Primary mental abilities. Chicago: Univer. of Chicago Press 1938

THURSTONE, L.L.: A factorial study of perception. Psychometric Monogr. 4, 1944.

TÖNDURY, G.: Embryopathien. Berlin: Springer 1962

TÖNDURY, G.: Über den Stand der heutigen Kenntnis der Embryopathia rubeolica. Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. N.F. 24, 227-261 (1966)

TRAMER, M.: Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie einschließlich der allgemeinen Psychiatrie der Pubertät und Adoleszenz. Basel, Stuttgart: Schwabe 1964

TURPIN, R.: La trisomie 21. Päd.Fortbildungskurse 16, 73-86 (1966)

VEITH, G.: Über die Pathogenese des perinatalen Hirnschadens. Geburtsh.Frauenheilk. 2o, 9o5-917 (196o)

VEITH, G.: Probleme des frühkindlichen Hirnschadens aus der Sicht des Morphologen. in: R. ELERT, K.A. HÜTER (Ed.). Die Prophylaxe der frühkindlichen Hirnschäden. S. 4 - 15. Stuttgart: Thieme 1966

VILLINGER, W.: Seelische Störungen im Kindesalter (Kinderpsychiatrie). in: H.W. GRUHLE, H. WEYGANDT (Ed.). Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. S. 489 - 554. Halle: Marhold 1952

VIVELL, O., R. MASS: Die Bedeutung der Toxoplasmose als intrauterine und perinatal erworbene Infektion im Kindesalter. Mschr.Kinderheilk. 11o, 387-394 (1962)

VIVELL, O.: Encephalitiden. Therapiewoche 16, 1o22 und 1489-93 (1966)

WALLIS, H.: Zur Psychopathologie der frühkindlichen Hirnschädigung. Mschr. Kinderheilk. 104, 480-484 (1956)

WECHSLER, D.: Wechsler intelligence scale for children. Manual. New York: Psychol. Corp. 1949

WECHSLER, D.: Intelligence development and psychological maturity. Child develop. 21, 44-50 (1950)

WECHSLER, D.: Cognitive, conative and non-intellective intelligence. Amer. Psychologist. 5, 78-83 (1950)

WECHSLER, D.: Die Messung der Intelligenz Erwachsener. Bern, Stuttgart: Huber 1961

WEIDER, A.: Methoden zur Intelligenzprüfung nach Wechsler. in: E. STERN (Ed.). Tests in der klinischen Psychologie, Bd. I, S. 166-185 Zürich: Rascher 1954

WEINSTEIN, S., H.L. TEUBER: Effects of penetrating brain injury on intelligence test scores. Sciences 125, 1035-37 (1957)

WENZEL, A.: zit. nach H. ROHRACHER: Einführung in die Psychologie. Wien, Innsbruck: Urban & Schwarzenberg 1960

WERNER, H.: Experimentelle Untersuchungen über den intrauterinen Infektionsweg von Toxoplasmen.
in: H. KIRCHHOFF, H. KRÄUBIG (Ed.). Toxoplasmose - Praktische Fragen und Ergebnisse.
S. 138 - 151
Stuttgart: Thieme 1966

WEWETZER, K.-H.: Die Differenzierung der Leistungsstrukturen bei verschiedenen Intelligenzgraden.
Ber.21.Kongr.Dtsch.Ges.Psychol.
Göttingen (Hogrefe), 245 - 246 (1958)

WEWETZER, K.-H.: Das hirngeschädigte Kind.
Stuttgart: Thieme 1959

WILLI, H.: Die Blutungskrankheiten des Neugeborenen.
Ergebn.inn.Med.Kinderheilk. N.F. 2, 467-543 (1951)

WILLI, H.: Pathologie der Neugeburtsperiode, Metabasisgefahren und Metabasisschäden.
Mschr.Kinderheilk. 107, 83-90 (1959)

WINKLER, W.TH.: Die Beziehungen zwischen frühkindlicher Hirnschädigung und Neurosen im Kindes- und Jugendalter.
Z.Psychother.med.Psychol. 12, 1-10 (1962)

WITKIN, H.A., H.F. FATERSON, D.R. GOODENOUGH, J. BIRNBAUM: Cognitive patterning in mildly retarded boys.
Child develop. 37, 301-316 (1966)

WOLMAN, D.B.: Handbook of clinical psychology.
New York: Mc Graw Hill Book Co. 1965

WULF, H.: Störungen der intrauterinen Atmung. Arch.Gynäk. 198, 4o-5o (1963)

WULF, H.: Diagnose der intrauterinen Asphyxie. in: R.ELERT, K.H. HÜTER (Ed.). Die Prophylaxe der frühkindlichen Hirnschäden. S. 127 - 141 Stuttgart: Thieme 1966

WUNDERLICH, CH.: Die Psychodiagnostik des organisch hirngeschädigten Kindes. Stuttgart: Enke 1963

WUNDERLICH, CHR.: Das mongoloide Kind. Möglichkeiten der Erkennung und Betreuung. Stuttgart: Enke 1970

YATES, A.J.: The validity of some psychological tests of brain damage. Psychol.Bull. 51, 359-379 (1954)

ZÜBLIN, W.: Das schwierige Kind. Stuttgart: Thieme 1967

ZUELZER, W.W.: Kernikterus. Pediatrics 6, 452 - 74 (195o)

ZUELZER, W.W.: Hyperbilirubinemia. Amer.J.Dis.Child. 1o2, 815-842 (1961)

9 ANHANG

Vergleichende graphische Darstellung der

Verteilung des Gesamt-IQ (Abb. 1)

Verbal-IQ (Abb. 2)

Handlungs-IQ (Abb. 3)

sowie die Verteilung der Wertpunkte in den Untertests

Allgemeines Wissen (Abb. 4)

Allgemeines Verständnis (Abb. 5)

Rechnerisches Denken (Abb. 6)

Gemeinsamkeitenfinden (Abb. 7)

Wortschatztest (Abb. 8)

Zahlen - Symbol - Test (Abb. 9)

Bilderergänzen (Abb. 1o)

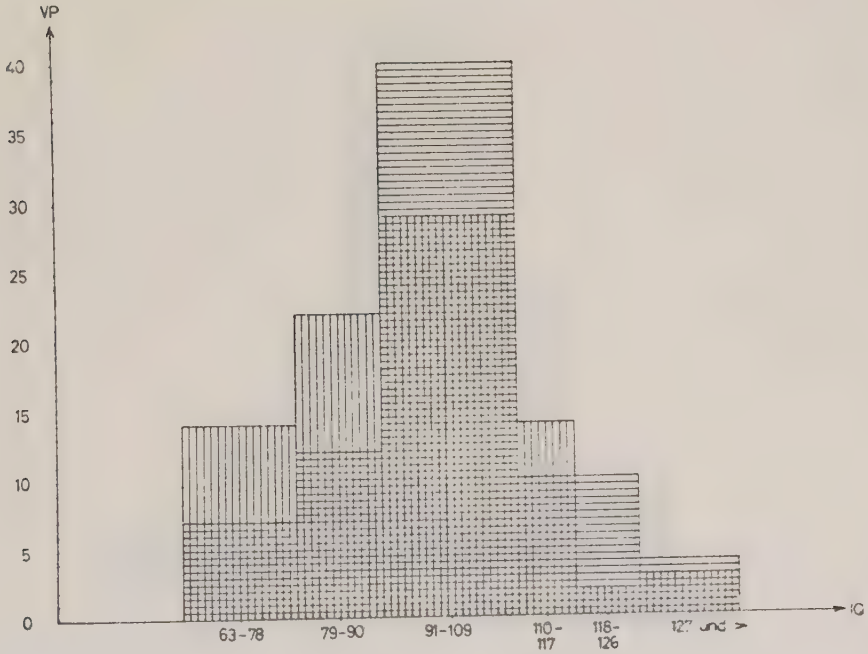
Bilderordnen (Abb. 11)

Mosaiktest (Abb. 12)

Figurenlegen (Abb. 13)

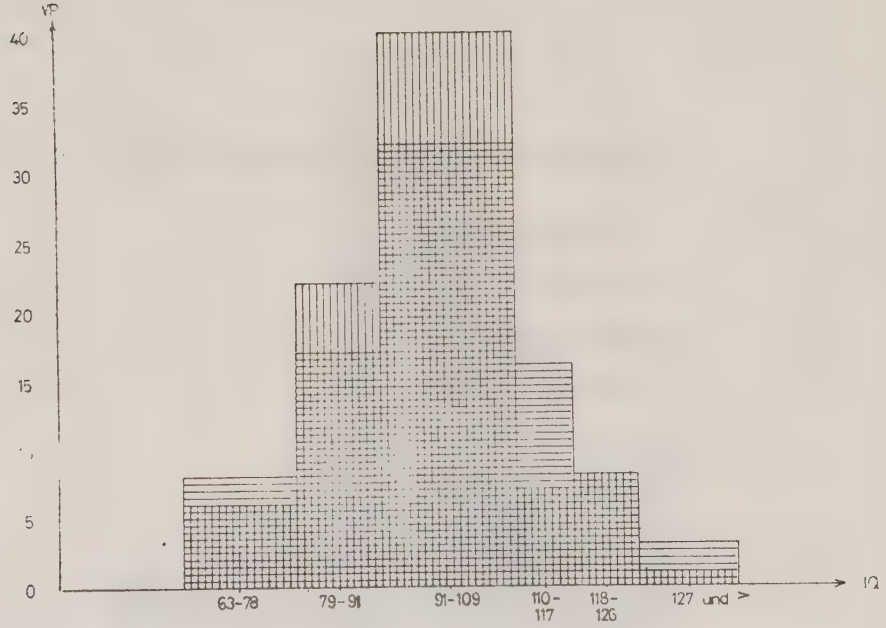
der beiden Gruppen NO / HO.

Abb. 1: Verteilung des Gesamt-Intelligenz-Quotienten



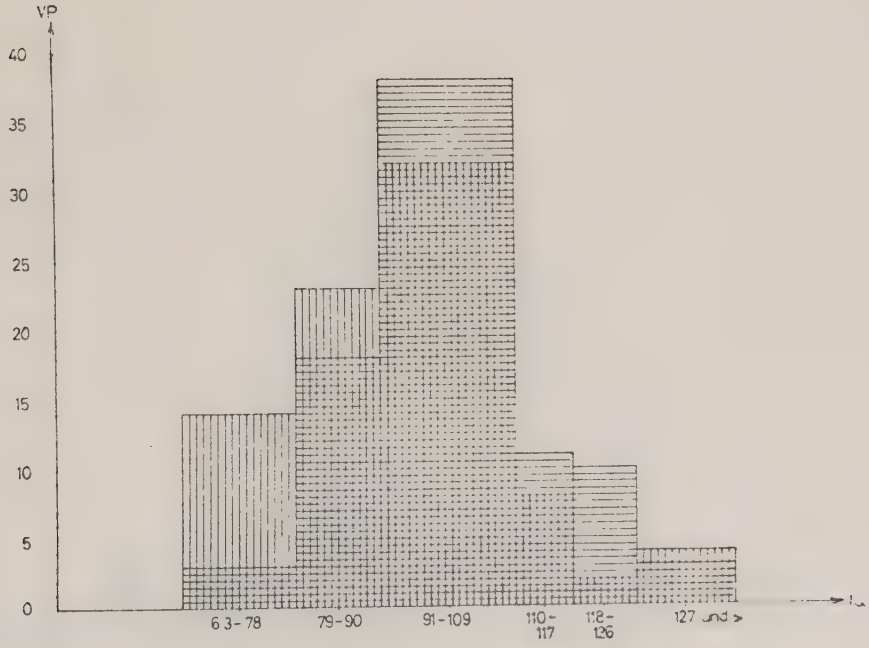
VP = Anzahl der Versuchspersonen
IQ = Gesamt-Intelligenz-Quotient
= = Nicht-hirnorganisch -geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 2: Verteilung des Verbal-Intelligenz-Quotienten



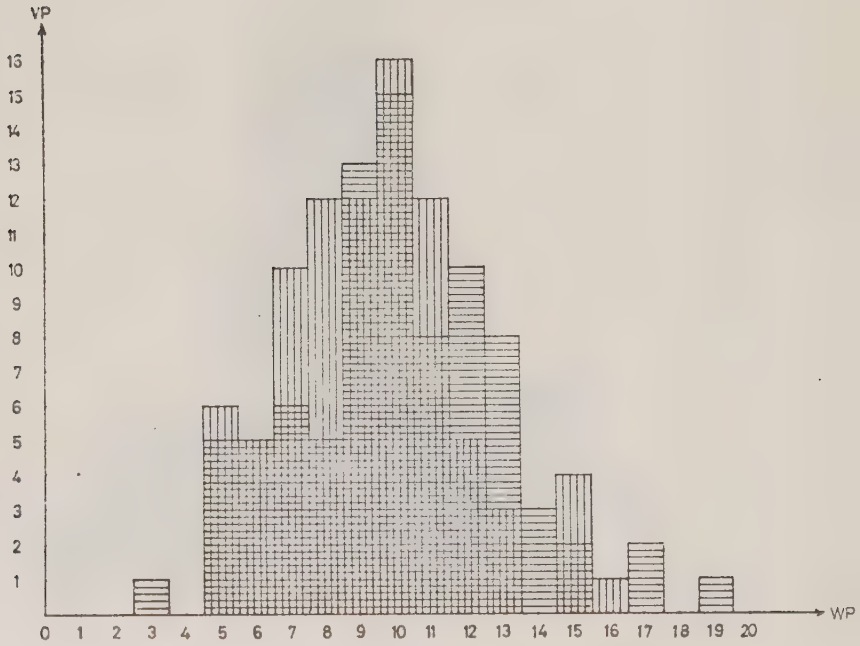
VP = Anzahl der Versuchspersonen
IQ = Verbal-Intelligenz-Quotient
= = Nicht - hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 3: Verteilung des Handlungs-Intelligenz-Quotienten



VP = Anzahl der Versuchspersonen
IQ = Handlungs-Intelligenz-Quotient
≋ = Nicht - hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 4: Untertest Allgemeines Wissen

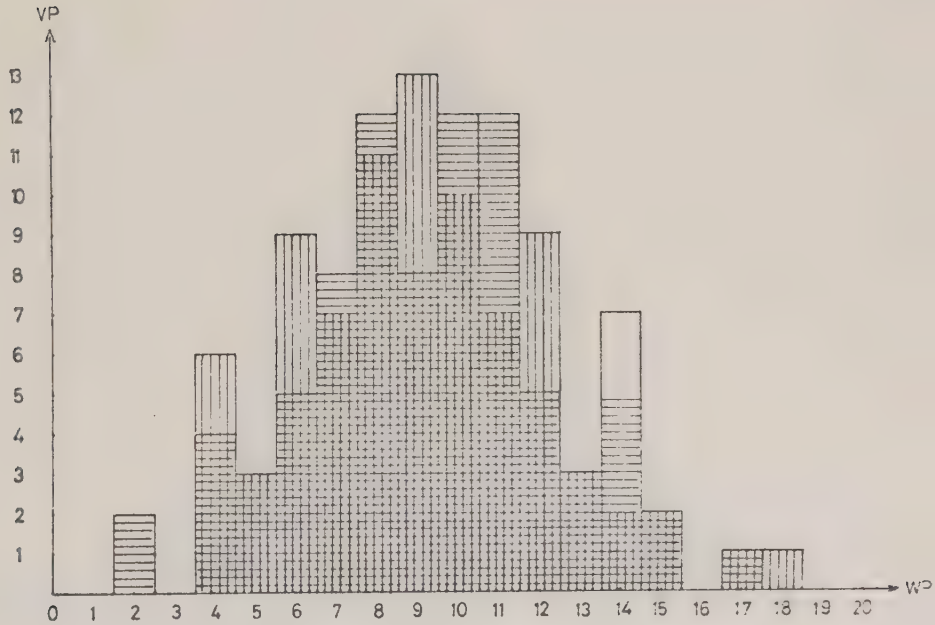


VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte

= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)

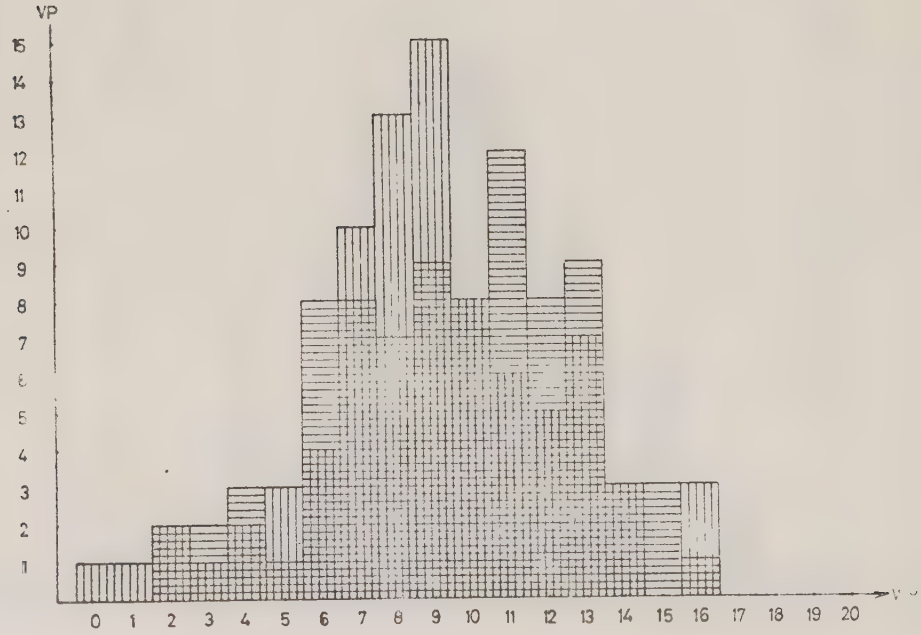
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 5: Untertest Allgemeines Verständnis



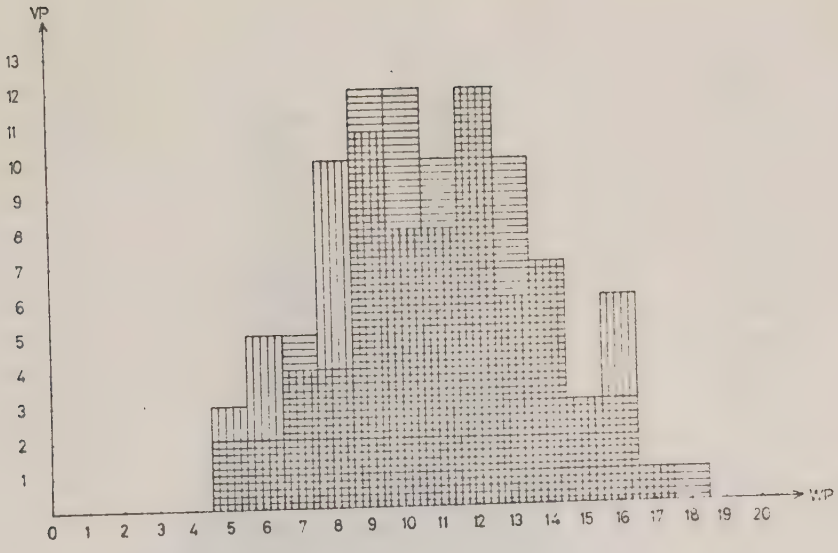
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 6: Untertest Rechnerisches Denken



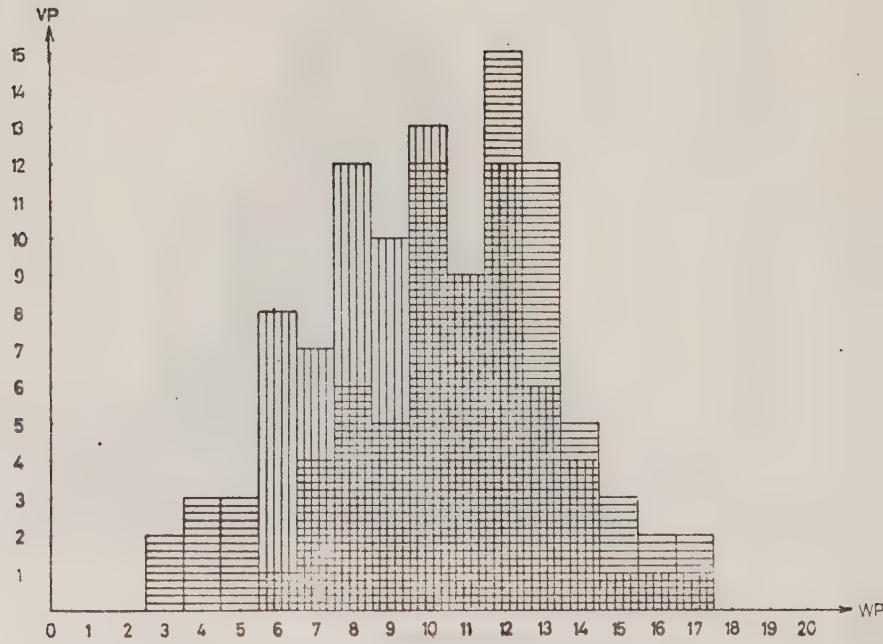
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 7: Untertest Gemeinsamkeitenfinden



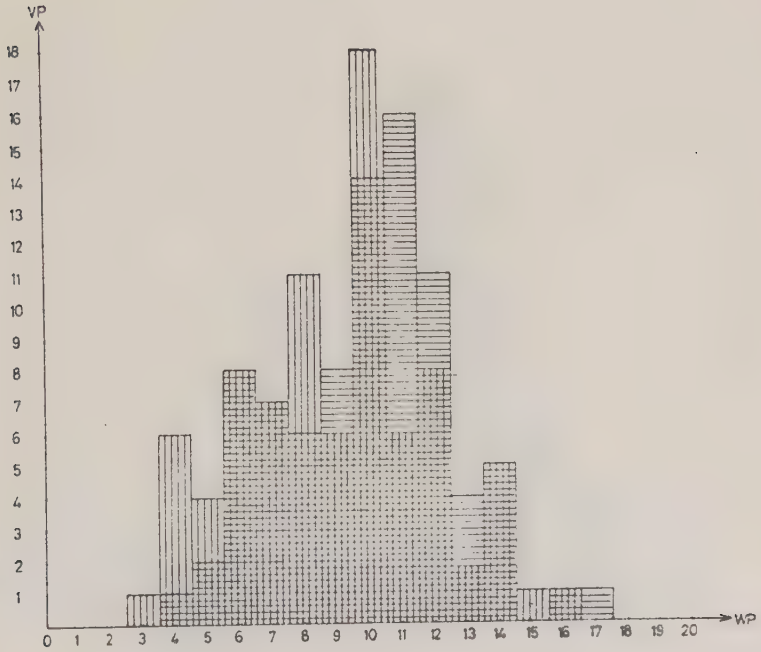
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
≡ = Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 8: Untertest Wortschatztest



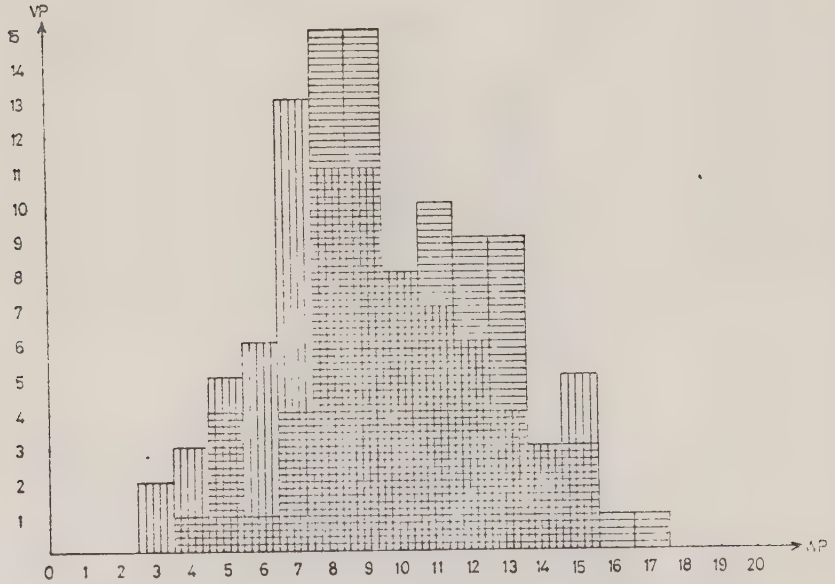
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
= Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 9: Untertest Zahlen-Symbol-Test



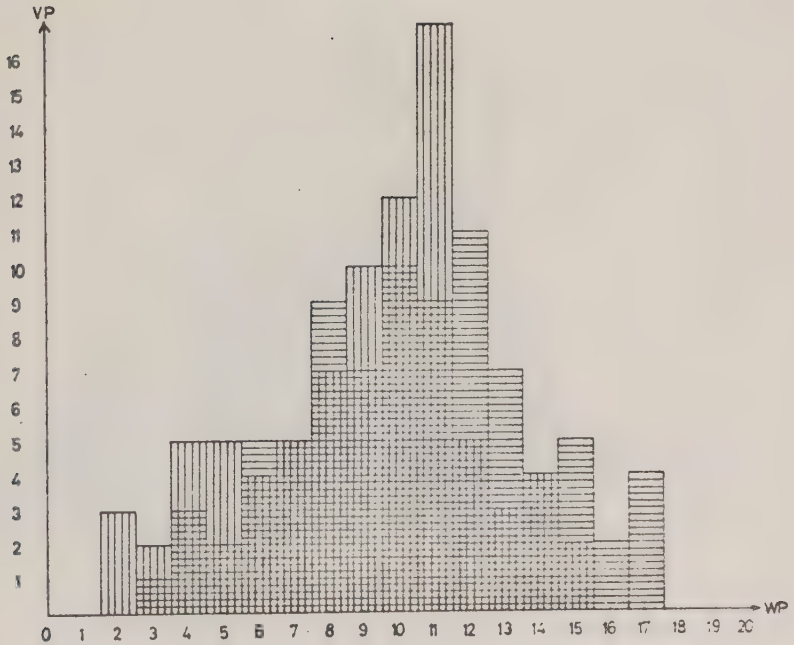
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
≡ = Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 1o: Untertest Bilderergänzen



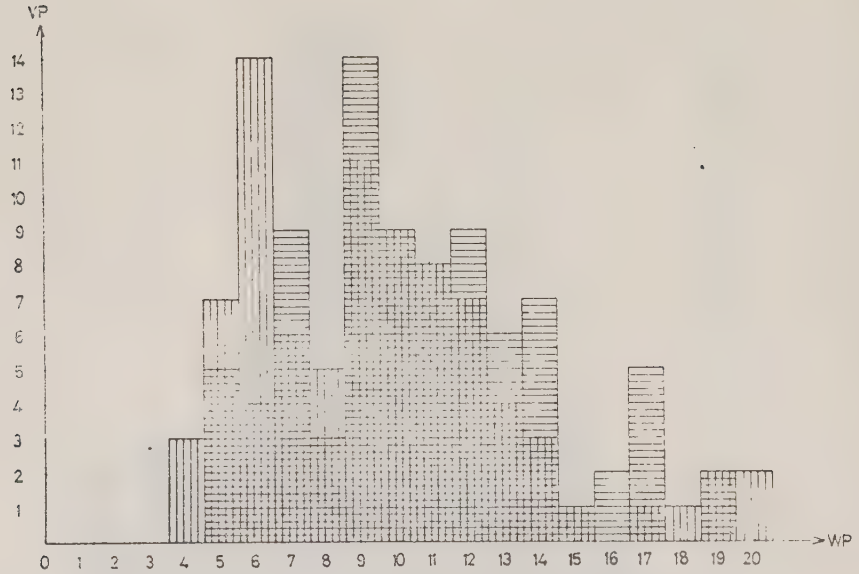
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 11: Untertest Bilderordnen



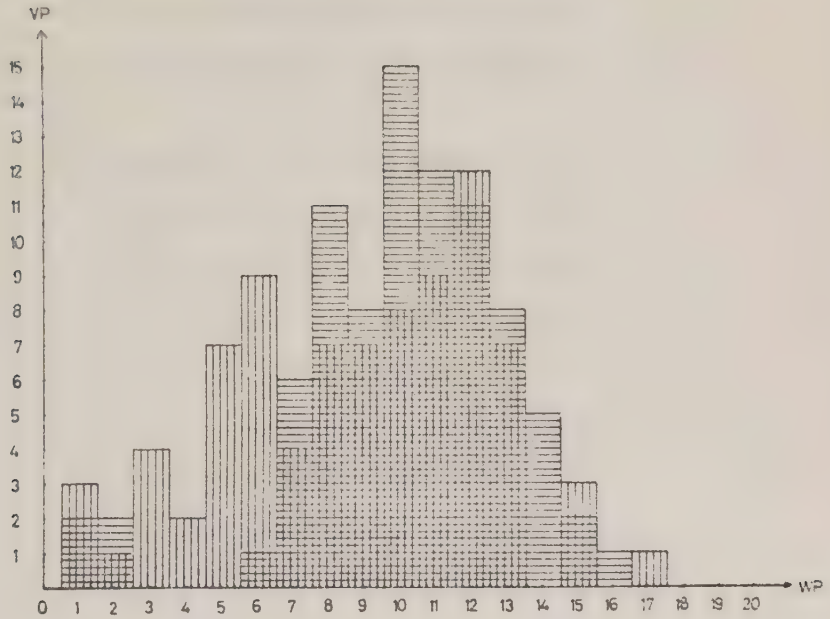
VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
= Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
= Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 12: Untertest Mosaiktest



VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
≡ = Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Abb. 13: Untertest Figurenlegen



VP = Anzahl der Versuchspersonen
WP = Anzahl der Wertpunkte
≡ = Nicht-hirnorganisch geschädigte Kinder (NO)
III = Hirnorganisch geschädigte Kinder (HO)

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Dr.med.H.-H. MEYER, dem Direktor der Universitäts-Nervenklinik Homburg/Saar, meinen Dank für die freundliche Überlassung des Themas auszusprechen.

Herrn Professor Dr.med.H.M. MEYERHOFF, dem ärztlichen Direktor des Krankenhauses für Kinder- und Jugendpsychiatrie des Landeskrankenhauses Schleswig/Hesterberg, seinerzeit Leiter der Abteilung für Kinder und Jugendliche der Universitäts-Nervenklinik Homburg/Saar, der die Betreuung der Arbeit übernommen hatte und diese durch seine kritischen Hinweise und durch das Verständnis, das er mir stets entgegengebracht hat, entscheidend förderte, gilt mein besonderer Dank.

Für die Auswertung der HAWIK-Testprotokolle und seine statistische Beratung danke ich Herrn Diplom-Psychologen M. DONY aus der Abteilung für Kinder und Jugendliche der Universitäts-Nervenklinik Homburg/Saar.

LEBENSLAUF

Am 14. August 1945 wurde ich - Barbara, Charlotte, Gabriele Pfisterer - als Tochter des Ministerialrates Dipl. Ing. Hansjakob Pfisterer und seiner Ehefrau Dorothea Pfisterer geb. Holtzschue, evang., in Ludwigsburg /Württ. geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule von 1952 - 1956 in Ludwigsburg /Württ. und Saarbrücken, wurde ich im Herbst 1956 in die Sexta des Städt. Mädchenrealgymnasiums Saarbrücken aufgenommen. Nach bestandener Reifeprüfung im Frühjahr 1965 begann ich im darauffolgenden Semester das Studium der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes, wo ich 1966 den naturwissenschaftlichen Teil - 1968 die vollständige ärztliche Vorprüfung bestand; ich beabsichtige, nach Abschluß des Sommersemesters 1971 die ärztliche Prüfung abzulegen.